R E&A

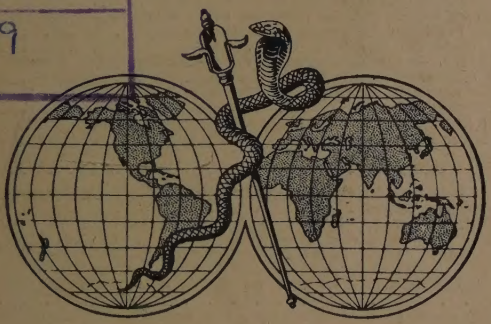
T. 52 1959 N° 5 (Septembre-Octobre)

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. ENTOMOLOGY LIBRARY
- 2 FEB 1960
Eu.59

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

1960.

Publication périodique bimestrielle

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an ; ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France et Communauté française, 45 NF ; Belgique et Luxembourg, 625 fr. belges ; autres pays, $ U. S. A. 12,50.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1959. 545

Colas-Belcour (J.) et Nicolle (P.). — A propos du Cinquantenaire des recherches de Charles Nicolle sur la splénomégalie infantile du Bassin méditerranéen (ou kala-azar infantile), le bouton d'Orient, la toxoplasmose du gondi et le typhus exanthématique (Extraits de la correspondance de Ch. Nicolle avec Félix Mesnil). 546

Allocution du Professeur E. N. Pavlovsky 559

COMMUNICATIONS 561

Montestruc (E.). — La « C-reactive protein » dans l'infection lépreuse 561

Blanc (G.), Ascione (L.) et Bésiat (P.). — Rickettsiémie expérimentale de *Testudo mauritanica* avec *R. burneti* et infection de la tique *Hyalomma aegyptium* 564

Giroud (P.), Ciaccio (G.) et Dumas (N.). — Influence de la cortisone sur les réactions locales et générales. Cas de l'antigène du groupe boutonneux pourpré 568

Corcos (A.). — Ostéomalacie en Tunisie 571

Capron (A.) et Brygoo (E. R.). — Sur la constitution des œufs d'helminthes. I. Présence et formation d'une substance acido-alcoolo-résistante de la coque 574

Galliard (H.). — Filaires nouvelles du type *bancrofti-malayi* chez l'homme et l'animal dans l'aire Afrique Orientale-Océan Indien. 578

Hamon (J.) et Lambrecht (F L.). — Description de *Culex* (*Culiciomyia*) *muspratti* n. sp. accompagnée de quelques notes sur les moustiques de la forêt d'Irangi, Kivu, Congo Belge 582

MÉMOIRES 587

Sankalé (M.), Plessis (J.), Ducloux (M.) et Gentillini (M.). — L'endémie tuberculeuse dans la région de Gao (République Soudanaise) 587

Rafyi (A.) et Maghami (G.). — Sur la fréquence de leptospirose en Iran. Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et chez les bovins (2e note) 592

Bonniol (P.) et Moreteau-Borrel (C.). — Étude de l'endémicité syphilitique à Madagascar 596

Mandoul (R.), Dargelos (R.) et Bour (Y.). — *Chilomastix* et Trichomycine *in vitro* 607

Mandoul (R.), Dargelos (R.) et Bour (Y.). — Étude du mode d'action de la Trichomycine sur *Chilomastix in vitro*. 613

Fabiani (G.) et Orfila (J.). — Infection expérimentale de la souris blanche par *Plasmodium vinckei*. 618

Blanc (F.), Merlihot (J.) et Aubert (L.). — L'association morbide paludisme-leishmaniose viscérale. 630

Brygoo (E. R.), Capron (A.) et Randriamalala (J.-Ch.). — Sur quelques méthodes de coloration sélective des coques d'œufs d'helminthes parasites de l'homme 655

Holstein (M. H.). — Résistance à la Dieldrine chez *Cimex hemipterus* Fab. au Dahomey, Afrique Occidentale 664

Doby (J. M.) et David (F.). — Description de *Greniera fabri* Doby et David, 1959 (*Diptera-Nematocera Simuliidae*) en provenance de l'Ouest de la France (Loire-Atlantique) 669

Ovazza (M.), Rickenbach (A.) et Valade (M.). — Tabanides de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Répartition et rythme annuel ; quelques notes de systématique 679

ERRATUM. 698

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR 695

Cinquante-deuxième année 1959 N° 5

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1959

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1959

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

BLANC (G.), ASCIONE (L.) et BÉSIAT (P.). Rickettsiémie expérimentale de *Testudo mauritanica* avec *R. burneti* et infection de la tique *Hyalomma aegyptium*. — BLANC (F.), MERLIHOT (J.) et AUBERT (L.). L'association morbide paludisme-leishmaniose viscérale. — BONNIOL (P.) et MORETEAU-BORREL (C.). Étude de l'endémicité syphilitique à Madagascar. — BRYGOO (E. R.), CAPRON (A.) et RANDRIAMALALA (J. CH.). Sur quelques méthodes de coloration sélective des coques d'œufs d'helminthes parasites de l'homme. — CAPRON (A.) et BRYGOO (E. R.). Sur la constitution des œufs d'helminthes. I. Présence et formation d'une substance acido-alcoolo-résistante de la coque. — COLAS-BELCOUR (J.) et NICOLLE (P.). A propos du Cinquantenaire des Recherches de CHARLES NICOLLE sur la splénomégalie infantile du Bassin méditerranéen (ou kala-azar infantile), le bouton d'Orient, la toxoplasmose du gondi et le typhus exanthématique (Extraits de la correspondance de CHARLES NICOLLE avec FÉLIX MESNIL). — CORCOS (A.). Ostéomalacie en Tunisie. — DOBY (J. M.) et DAVID (F.). Description de *Greniera fabri*, Doby et David, 1959 *(Diptera-Nematocera Simuliidae)* en provenance de

l'Ouest de la France (Loire-Atlantique). — Fabiani (G.) et Orfila (J.). Infection expérimentale de la souris blanche par *Plasmodium vinckei*. — Galliard (H.). Filaires nouvelles du type *bancrofti-malayi* chez l'homme et l'animal dans l'aire Afrique Orientale-Océan Indien. — Giroud (P.), Ciaccio (G.) et Dumas (N.). Influence de la cortisone sur les réactions locales et générales. Cas de l'antigène du groupe boutonneux pourpré. — Hamon (J.) et Lambrecht (F. L.). Description de *Culex (Culiciomyia) muspratti* sp. n. accompagnée de quelques notes sur les moustiques de la forêt d'Irangi, Kivu, Congo Belge. — Holstein (M. H.). Résistance à la dieldrine chez *Cimex hemipterus* Fab. au Dahomey, Afrique Occidentale. — Mandoul (R.), Dargelos (R.) et Bour (Y.). *Chilomastix* et Trichomycine *in vitro*. — Mandoul (R.), Dargelos (R.) et Bour (Y.). Étude du mode d'action de la Trichomycine sur *Chilomastix in vitro*. — Montestruc (E.). La « C-reactive protein » dans l'infection lépreuse. — Ovazza (M.), Rickenbach (A.) et Valade (M.). Tabanides de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Répartition et rythme annuel ; quelques notes de systématique. — Rafyi (A.) et Maghami (G.). Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et les bovins (2e note). — Sankalé (M.), Plessis (J.), Ducloux (M.) et Gentillini (M.). L'endémie tuberculeuse dans la région de Gao (République Soudanaise).

A PROPOS DU CINQUANTENAIRE DES RECHERCHES DE CHARLES NICOLLE SUR LA SPLÉNOMÉGALIE INFANTILE DU BASSIN MÉDITERRANÉEN (OU KALA-AZAR INFANTILE), LE BOUTON D'ORIENT, LA TOXOPLASMOSE DU GONDI ET LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

(Extraits de la correspondance de Ch. Nicolle avec Félix Mesnil).

Par Jacques COLAS-BELCOUR et Pierre NICOLLE (*)

Introduction

Il y a cinquante ans, Charles Nicolle, avec ses collaborateurs Charles Comte et Ernest Conseil, apportait la preuve que le pou était l'agent de propagation du typhus exanthématique.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Cette découverte, accomplie et confirmée quelques années avant la première guerre mondiale, permit aux services de santé des Armées alliées et ennemies de mettre en œuvre, dès le début du conflit, les mesures prophylactiques qui en découlaient directement, la quarantaine et l'épouillage des troupes venant des pays à typhus, ce qui eut pour résultat d'empêcher l'apparition d'épidémies de cette redoutable maladie sur le front occidental et de sauver ainsi l'Europe d'une catastrophe sans précédent.

C'est ce mérite que le prix Nobel, après bien d'autres distinctions françaises et étrangères, tint à reconnaître en 1928.

On a commémoré (1, 2) ou on commémorera avant la fin de l'année ce cinquantenaire. Le docteur G. Renoux, notamment, a décidé qu'à cette occasion le fascicule de novembre-décembre des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* serait entièrement consacré aux Rickettsies et aux Rickettsioses. De nombreux spécialistes de ces questions, tant français qu'étrangers, ont répondu à son appel. L'initiative de l'actuel directeur de l'Institut Pasteur de Tunis est déjà assurée du plus grand succès.

Mais il serait injuste de passer sous silence quelques autres découvertes faites à peu près à la même époque, notamment celles qui se rapportent aux leishmanioses et à la toxoplasmose.

Par une chance assez extraordinaire, nous venons de retrouver plusieurs lettres de Charles Nicolle à Félix Mesnil (*) se rapportant à ces sujets, par lesquelles le pastorien de Tunis tient son collègue de Paris au courant des résultats les plus récents de ses recherches, en même temps qu'il lui fait part, en toute confiance, de ses projets, de ses espoirs et de ses difficultés.

La publication de ces lettres, contemporaines des premiers jours de la *Société de Pathologie Exotique* à laquelle Charles Nicolle envoyait souvent des notes, n'est-elle pas la meilleure manière pour nous de célébrer le cinquantenaire de quelques brillantes réussites qui ont fait date dans l'histoire des maladies infectieuses ?

On sait que Félix Mesnil a été, pendant toute sa carrière pastorienne, la providence de nombreux médecins et microbiologistes français disséminés dans les pays d'outre-mer. A lui seul, il dépouillait et analysait pour le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, dont il avait été le créateur et l'animateur le plus actif, la plus grande partie de ce qui paraissait dans le monde sur la médecine tropicale et la parasitologie.

Grâce aux lettres érudites et complaisantes qu'il écrivait de son

(*) Mme Félix Mesnil a eu la bonté de donner à l'un de nous les nombreuses lettres de Charles Nicolle que son mari avait conservées. Nous l'en remercions bien vivement.

bureau de la rue Falguière, au milieu d'un indescriptible amas de documents, ses correspondants étaient constamment informés de tous les événements importants de leur profession et de leur spécialité. On lui demandait des renseignements bibliographiques ; on lui soumettait des manuscrits, car sa critique était toujours objective et juste. On sollicitait ses conseils. Son équité et son désintéressement étaient si connus qu'on le choisissait parfois pour arbitrer certains différends scientifiques.

Ce rôle d'informateur et de conseiller, il devait le tenir d'une manière particulièrement efficace à l'égard de Charles Nicolle. C'est par son frère aîné, Maurice Nicolle, que Charles Nicolle fit la connaissance de Félix Mesnil. Dès son arrivée à Tunis, il échangea avec lui une correspondance qui devait se maintenir, régulière et amicale, pendant trente-trois années.

Nous avons groupé par sujet les passages de plusieurs lettres et nous les avons fait précéder de quelques renseignements qui permettront au lecteur, nous l'espérons, d'en mieux apprécier l'intérêt et la saveur.

Recherches sur la splénomégalie infantile leishmanienne du Bassin méditerranéen (ou kala-azar infantile).

Dans les pays du Bassin méditerranéen, on avait signalé à plusieurs reprises l'existence de splénomégalies fébriles qui ne pouvaient être confondues avec le paludisme, la fièvre de Malte et quelques autres maladies bien définies.

En 1904, L. Cathoire, en Tunisie, remarque sur les frottis de rate d'un enfant mort d'une de ces splénomégalies, des corpuscules sur la nature desquels il ne peut se prononcer. Laveran (3) auquel il envoie des préparations, y reconnaît des parasites analogues à ceux qui avaient été trouvés aux Indes par Leishman et Donovan dans les organes de malades atteints de kala-azar.

Charles Nicolle, avec la collaboration de nombreux médecins de Tunisie, dépiste à partir de 1907, plusieurs cas de cette nouvelle leishmaniose (4) qui n'est distincte de la maladie indienne que par l'absence de pigmentation de la peau. Il constate qu'elle frappe surtout les enfants de 6 mois à 6 ans, ce qui le conduit à la désigner provisoirement sous le nom de kala-azar infantile. Il en donne la description clinique, en établit les éléments du diagnostic positif, du diagnostic différentiel et du diagnostic microscopique.

Bientôt l'existence de cette splénomégalie leishmanienne est signalée dans le Midi de la France, notamment par P. Giraud à Marseille et par d'Oelnitz à Nice, puis dans bien d'autres pays du Bassin méditerranéen.

Pour la première fois, Ch. Nicolle (5) obtient, en 1908, la culture repiquable en série de la *Leishmania donovani* dans l'eau de condensation du milieu de Novy et Mc Neal simplifié par lui (milieu NNN = gélose au sang sans peptone et sans viande).

Rogers avait bien observé, en 1904, une multiplication du germe dans le sang citraté en goutte pendante, ce qui lui avait permis de se rendre compte de la nature du parasite qui se développait sous forme d'un flagellé dépourvu de membrane ondulante. Mais les repiquages en série étaient impossibles. Un seul fut obtenu par Leishman et Statham.

La même année Ch. Nicolle réussit à transmettre la maladie au singe et au chien. La sensibilité du chien à l'inoculation expérimentale de *Leishmania donovani* et le fait que, sur quatre cas observés en Tunisie, deux concernaient des enfants qui s'étaient trouvés en contact quotidien ou fréquent avec des chiens d'apparence malade, dont l'un était mort et l'autre avait survécu, le conduisent à penser que le kala-azar infantile tunisien doit être une maladie du chien transmissible à l'homme, probablement par un parasite cutané.

Ayant cette idée en tête et sûr d'avance qu'elle était vraie (il devait dire plus tard qu'il avait l'habitude de la divination), avec Ch. Comte, toujours en 1908 (6), il examine les cadavres des chiens errants que la fourrière de Tunis lui envoie chaque jour. Le 40e se révèle infecté. Par la suite, la leishmaniose canine est trouvée fréquemment, non seulement en Afrique du Nord, mais aussi sur les bords de la Méditerranée, d'abord en Italie par plusieurs auteurs de ce pays, puis dans le Midi de la France par Pringault (7). Le chien est donc bien le réservoir de virus de la splénomégalie leishmanienne du Bassin méditerranéen et non l'homme comme dans l'Inde.

Lettre du 29 avril 1908.

Mon cher Ami...

J'ai envoyé à Laveran *à sa demande une culture de* Leishm. infantum.

... Notre prochain fascicule des Archives de l'Institut Pasteur de Tunis *va paraître dans trois ou quatre jours, vous l'aurez dans huit. Il contient six articles sur le kala-azar. Entre autres choses nouvelles, les 2 dernières observations détaillées et l'inoculation au singe.*

Je vous annonce de plus, point inédit, que le parasite se trouve en circulation chez le chien infecté. Mais que de difficultés pour le trouver, même en centrifugeant le sang.

Merci pour vos indications bibliographiques et terminologiques.

A ce propos, je vous préviens qu'on ne dit plus kala-azar, mais kala

Azor depuis que l'origine canine de la maladie est en question. Prière d'en aviser M. MAURICE NICOLLE ; *c'est ce qui l'intéressera le plus dans cette histoire...*

Lettre du 23 octobre 1908.

J'ai pu rattraper toutes mes cultures sauf celles de Leishmania tropicum. *Un nouveau cas de kala-azar (le 8e), toujours infantile. Enfant mort du croup (?) à l'hôpital. Je n'ai pu aller faire l'autopsie étant souffrant. On m'a apporté les organes. J'ai hésité d'abord à les inoculer étant donné le diagnostic ; mais je m'y suis enfin décidé et j'ai inoculé 2 singes. Ils vont bien. Cela va me faire 2 virus et le second ne sera pas passé par chien, ce qui élimine la possibilité de leishmaniose canine.*

Mes amitiés.

C. NICOLLE.

Lettre du 22 décembre 1908.

... Les cas de kala-azar sont toujours au chiffre 10. Le 8e m'a donné un nouveau virus ; un singe inoculé m'a montré des corps de Leishman par ponction de son foie.

Je suis de plus en plus découragé par l'absence de collaborateur. Sauf M. MANCEAUX, *je n'ai personne. Mon voyage à Paris, si j'y vais, aura pour but de voir* ROUX *à ce sujet...*

Je vous envoie mes meilleurs vœux pour Madame MESNIL, *vos enfants et pour vous.*

Mes amitiés.

C. NICOLLE.

Lettre du 18 août 1909.

... Le chien que je vous ai envoyé porte le n° 21 de la série de mes chiens du kala-azar. Il a été inoculé le 16 août 1908 avec le virus du chien II (voir tableau ci-joint publié dans notre fascicule d'octobre 1908). C'est un 3e passage du virus de l'enfant C (1er cas). J'ai sa courbe thermique, du jour de l'inoculation à celui de son départ, soit pendant onze mois. Je vous la donnerai si vous le désirez. Deux ponctions du foie pratiquées pendant la vie (chez l'enfant C) le 11 décembre 1908 et le 11 juillet 1909 ont montré la présence de corps de Leishman sur les frottis.

Je crois que votre opinion sur PIANESE (8) *est la mienne. Il n'a eu de préparations convenables qu'en 1909. Ses constatations de 1908 ne lui donnaient pas le droit d'affirmer la nature du parasite ; il a deviné*

la vérité. C'est son mérite et je ne le lui ai pas dénié loin de là ; vous non plus.

Pour Gabbi (9), *rien à dire de plus. Il paraît que ses constatations sont sérieuses. Il m'écrit de temps en temps. Dans sa dernière lettre, il m'annonce avoir trouvé dans une autre maison* un enfant et un chien infectés. *C'est superbe. L'observation n'a pas encore été publiée. N'oubliez pas de la signaler lorsqu'elle le sera.*

Donovan *m'a demandé des préparations de chien spontanément infecté, je lui en ai envoyé une excellente.*

... J'ai quelques expériences en cours sur cette maladie dont je vous parlerai une autre fois. Il faut respecter votre repos.

Vous comprenez que je ne puis vous dire quand j'irai à Paris. Je n'en sais rien...

Mon souvenir respectueux à Madame Mesnil. *Mes amitiés et bonnes vacances. Reposez-vous pour moi.*

C. Nicolle.

Recherches sur le bouton d'Orient.

Les passages qu'on va lire se rapportent aux faits suivants : Ch. Nicolle a réussi le premier, avec Ch. Comte, en 1908 (10), à cultiver la *Leishmania tropica*, agent du bouton d'Orient, dans l'eau de condensation du milieu NNN. Avec A. Sicre (11), toujours en 1908, il a reproduit expérimentalement cette dermatose sur le singe (*Macacus sinicus* ou bonnet chinois) à partir de la sérosité d'une lésion humaine, puis par inoculation d'une de ses cultures (12).

Avec L. Manceaux, un peu plus tard (13), il devait reproduire la maladie chez le chien, ce qui l'a amené à poser la question de son origine canine possible.

Lettre du 29 avril 1908.

Je vais voir à Gafsa ce qu'on peut faire en ce moment. Comme Sergent, *je ne crois pas qu'il y ait des cas nouveaux avant septembre ; mais je ne suis pas de son avis sur la simultanéité de tous les cas. On en voit apparaître de septembre à janvier-février.*

Chez un singe (bonnet chinois) que j'ai inoculé à Tozeur, l'incubation a été de 25 jours. Actuellement (10e jour de la maladie), les boutons sont en pleine évolution. Je vous enverrai une note sur cette nouvelle constatation pour la Société de Pathologie Exotique. *Je ferai ensuite la part de la* Société de Biologie (14).

... J'ai envoyé à Laveran *à sa demande une culture de* Leishm.

infantum. *Je n'en ai adressé à personne encore de* L. tropica. *Vous pouvez être certain que le premier qui en recevra sera vous.*

J'ai donné le sujet à étudier à Sicre, *ce qui fait que je ne puis encore disposer de ces cultures. Mais si vous en désirez quand même, je vous en enverrai pour vous seul.*

Figurez-vous que j'ai failli perdre ces cultures ; tous les tubes que j'ai débouchés à Gafsa ont été contaminés du fait d'une tempête de sable. Le sable entre partout. Heureusement, j'avais multiplié les tubes. Je suis actuellement à la 4e génération de L. tropica.

Lettre du 18 août 1909.

... Peut-être pourrais-je prendre quelques vacances, cela est douteux cependant, car le moment psychologique pour l'étude de l'étiologie du bouton d'Orient approche et j'ai là-dessus quelques idées que je tiens à vérifier. D'autre part, j'ai des expériences très intéressantes en projet sur la fièvre méditerranéenne, que je veux réaliser sans retard.

Je vous remercie de votre singe. Je veillerai sur lui et tâcherai de vous le restituer sain et sauf.

Création du genre Toxoplasma.

L'histoire de la toxoplasmose est extrêmement curieuse. Elle mérite d'être racontée un peu plus longuement.

Le 26 octobre 1908, Ch. Nicolle et L. Manceaux, dans une note à l'Académie des Sciences (15), relatent qu'ils ont trouvé sur les frottis d'organes (rate et foie) de deux exemplaires du gondi (*Ctenodactylus gundi* Pallas, 1778), petit rongeur du Sud tunisien appartenant à la famille des Octodontidés, capturés aux Matmata (Sud tunisien) et morts depuis plusieurs heures, des parasites libres ou inclus, en nombre variable, dans des cellules ou dans des débris cellulaires, en tout cas jamais dans les hématies. D'après les premières constatations, ces parasites ont une extrémité arrondie, l'autre effilée. Ils ressemblent à des leishmanies de culture à cela près qu'ils sont dépourvus de flagelles et qu'ils ne présentent qu'exceptionnellement un centrosome (?). Leur noyau est arrondi ; il siège dans le protoplasme et ne fait pas partie de la courbure de l'élément comme celui des *Pirc-plasma*. Il n'est pas rare de rencontrer des formes de multiplication par bipartition. Les observations ayant été faites quelque temps après la mort spontanée des animaux, il est difficile aux auteurs de se prononcer sur la nature exacte du parasite. S'il ne s'agit pas d'une *Leishmania*, il y aura sans doute lieu de créer pour lui un groupe particulier qui viendra prendre place entre les *Piroplasma* et les *Leishmania*. Provisoirement, le nom de *L. gondii* est proposé.

Fig. 1. — CHARLES NICOLLE vers 1911.

Fig. 2. — L'Institut Pasteur de Tunis en 1906.

INSTITUT PASTEUR
DE TUNIS

Tunis 21 décembre 1907

Monsieur le Président,

Monsieur le Président, nous avons retrouvé enfin cette infection curieuse de gondi. Notre collaborateur M. Nouveau avait injecté des lapins (lapin-témoin) 31 gondi : 6 45e lapin était infecté. Je vous envoie donc par ce paquebot. Il s'agit d'un phagocyte d'un gros mononucléaire. La maladie est inoculable au gondi. J'ai trouvé l'inoculation au niveau de la cuisse (cuisse gauche) de la souris sur laquelle on a fait l'inoculation.

Les recherches sont toujours au chiffre 10. Le 8e n'a donné aucun résultat positif ; un lapin inoculé avec le sang du cœur a présenté des parasites dans le sang.

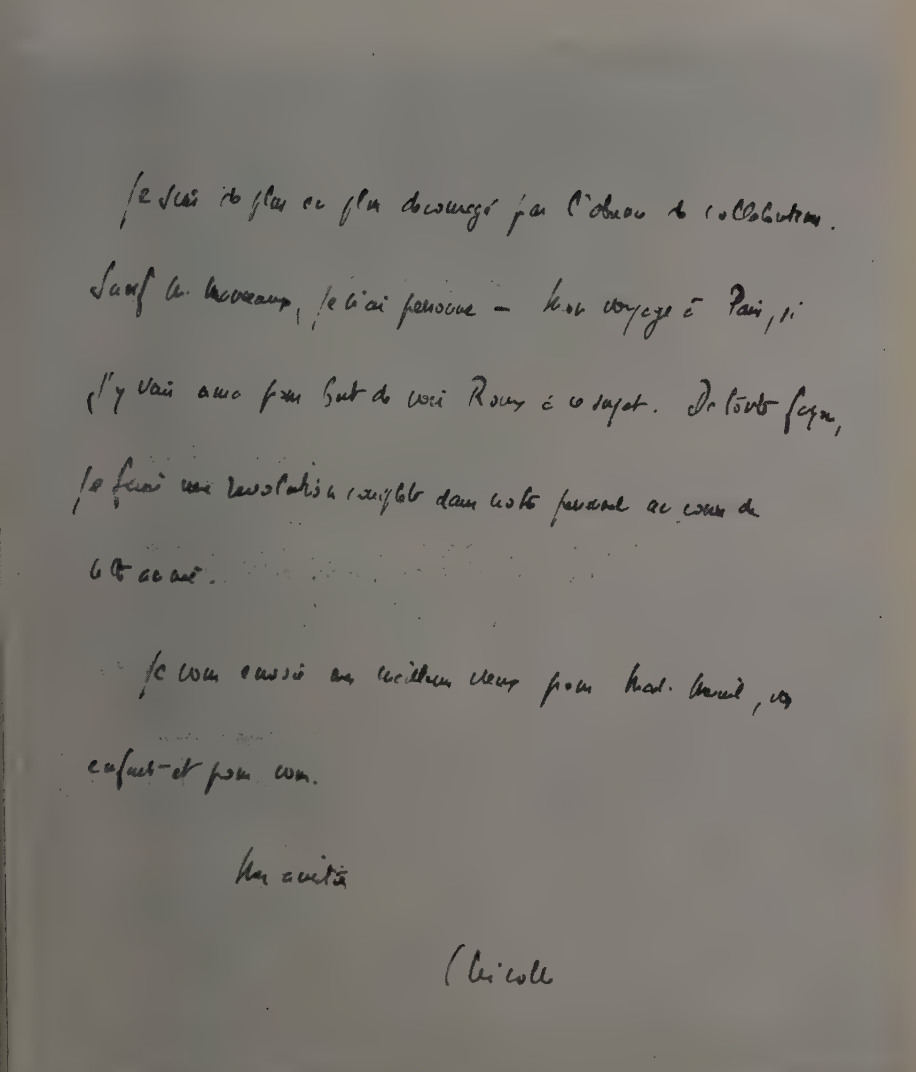


Fig. 3 et 4. — Lettre de CHARLES NICOLLE à FÉLIX MESNIL, datée du 22 décembre 1908, par laquelle le pastorien de Tunis annonce à son collègue parisien la découverte qu'il vient de faire avec L. MANCEAUX chez le gondi « d'un protozoaire d'un genre nouveau » que ces auteurs devaient nommer peu après *Toxoplasma gondii*.

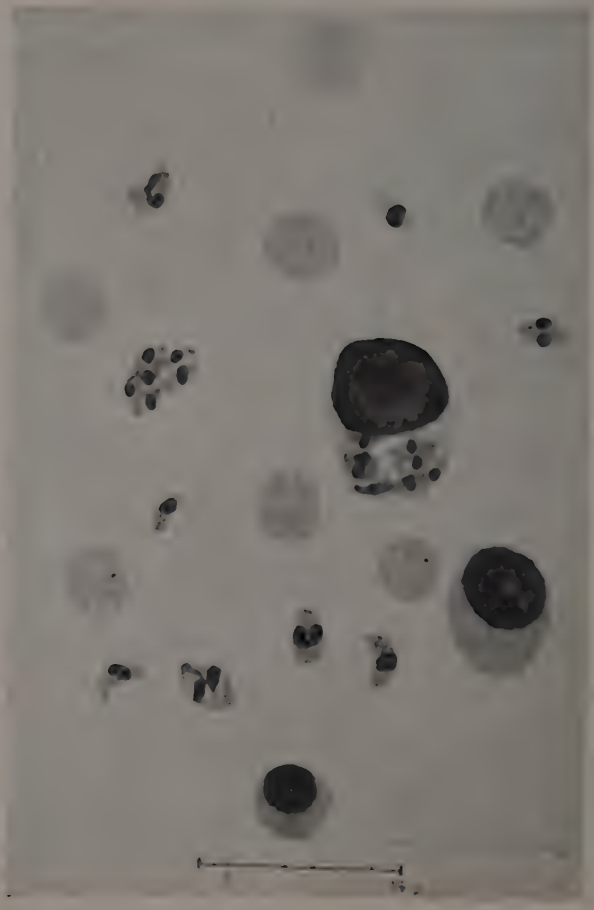


Fig. 5. — Première représentation de *Toxoplasma gondii*. Éléments libres et éléments inclus dans un mononucléaire. Quelques formes de division par bipartition (Aquarelle illustrant le mémoire de CHARLES NICOLLE et L. MANCEAUX dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1909, 4-6, planche hors texte incluse entre les pages 100 et 101).

Un peu plus tard, le 8 février 1909, les mêmes auteurs (16) rapportent qu'ils ont retrouvé le parasite chez un gondi qui faisait partie d'un lot de 45 gondis capturés toujours aux Matmata en 1908. L'animal a été autopsié aussitôt après sa mort. Les conditions d'examen sont donc plus favorables que la première fois. Le parasite affecte une forme en croissant avec une extrémité plus effilée que l'autre. Il est immobile. Ses dimensions sont de 6 à 7 μ sur 3 à 4 μ. Ce n'est pas un *Piroplasma*, parce qu'on ne le rencontre jamais dans les hématies ni dans les cellules épithéliales, mais dans les cellules blanches du sang, en particulier les mononucléaires qui peuvent en contenir jusqu'à 40, et que son noyau est ovoïde et central. Il diffère des hémogrégarines par son mode de division et son pouvoir pathogène ; le gondi est, en effet, sensible à l'infection expérimentale. Ce n'est pas non plus une *Leishmania*, puisqu'il ne possède pas de « centrosome » et qu'il n'a pas pu être obtenu en culture sur le milieu NNN, favorable à la culture des *Leishmania* du kala-azar infantile tunisien et du bouton d'Orient.

Il s'agit donc, affirment les auteurs, d'un protozoaire d'un genre nouveau pour lequel, en raison de sa forme arquée, le nom de *Toxoplasma* (de *Toxon* = arc) est proposé. Le parasite du gondi appartient à l'espèce type, encore unique, de ce genre : c'est le *Toxoplasma gondii* (fig. 5).

A peu près dans le même temps que Ch. Nicolle et L. Manceaux donnaient la première description de leur *T. gondii*, Alphonso Splendore (17) au Brésil signalait chez un lapin atteint d'une infection rappelant le kala-azar expérimental de cet animal, un parasite « réniforme » de 5 à 8 μ sur 2,5 à 4 μ avec un noyau médian que F. Mesnil (18), d'après l'examen des préparations que l'auteur lui avait envoyées, considère comme voisin de *T. gondii*. Par la suite, Splendore donne à son parasite le nom de *T. cuniculi* (19).

Dans les années qui suivent, on trouve des *Toxoplasma* chez de nombreux animaux (mammifères et oiseaux) dont plusieurs sont des commensaux ou des domestiques de l'Homme. L'aire géographique des toxoplasmes et leur intérêt en médecine vétérinaire se sont donc considérablement accrus.

Cependant, E. Chatton et G. Blanc (20) en 1917, montrent que les gondis examinés sur place, c'est-à-dire dans le Sud tunisien, ou très peu de temps après leur arrivée à Tunis, ne présentent jamais de toxoplasmes (observation portant sur plus de 400 exemplaires). Mais à partir du 17e jour de leur captivité dans le bâtiment des animaux de l'Institut Pasteur de Tunis, l'infection commence à se manifester, ce qui suggère une contamination par les ectoparasites d'autres animaux voisins, probablement les chiens.

Mais voici que plusieurs auteurs signalent que la toxoplasmose

peut atteindre aussi l'Homme : Castellani (21) à Ceylan en 1913, Raadt à Java, Fedorovitch en Russie méridionale en 1916, Chalmers et Kamar en 1920, Janku en Tchécoslovaquie en 1923, Margarino Torrès au Brésil en 1927, Coulon en Corse en 1929, Richter aux États-Unis en 1936. On a eu trop tendance jusqu'à ce jour, probablement à tort, à mettre en doute l'authenticité de ces cas.

Finalement, l'existence de la toxoplasmose humaine devait être bientôt reconnue. C'est Wolf et Cowen (22, 23) en 1937, puis Wolf, Cowen et Paige (24) aux États-Unis qui en apportèrent les preuves indiscutables par la recherche du parasite et l'inoculation de liquides ou de tissus de l'organisme malade à des animaux sensibles. L'infection a été décelée chez de très jeunes enfants atteints d'hydrocéphalie ou de microcéphalie, de syndromes nerveux (encéphalomyélites) et de lésions oculaires (choroïdo-rétinites). Elle est presque toujours fatale.

La toxoplasmose n'épargne pas les adultes. Mais ceux-ci la supportent généralement sans troubles apparents. L'infection se transmet de la mère, le plus souvent porteuse saine, au fœtus pendant la grossesse.

On a discuté longuement sur l'unité ou la pluralité des *Toxoplasma* humains et animaux. La méthode de diagnostic sérologique de l'infection, mise au point par Warren et Sabin en 1942, puis améliorée par Sabin et Olitzki, en même temps qu'elle a renseigné sur sa fréquence impressionnante (sur 100 personnes bien portantes habitant Saint-Louis, États-Unis, deux ont donné une réaction positive), a montré qu'ils étaient tous identiques, comme l'avaient déjà fait supposer l'inoculabilité du virus humain à des animaux sains appartenant à des espèces sensibles et l'inoculabilité réciproque des virus animaux. On admet qu'il n'y a qu'une seule espèce de *Toxoplasma* qui porte le nom que lui ont donné Ch. Nicolle et L. Manceaux.

La toxoplasmose humaine et les toxoplasmoses animales ont fait l'objet, ces dernières années, d'un nombre considérable de publications, comme on peut s'en rendre compte en feuilletant la rubrique qui leur est consacrée dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* pour la seule année de 1959.

Comme on le voit, le *Toxoplasma gondii* de Ch. Nicolle et L. Manceaux et le *T. cuniculi* décrit par Splendore ont fait du chemin depuis 51 ans.

On eût certainement bien surpris Nicolle, Manceaux et Mesnil, si on leur avait prédit que le parasite qui les avait occupés pendant quelques semaines, au plus pendant quelques mois, serait un jour reconnu l'agent d'une maladie humaine grave et fréquente.

Il n'est pas sans intérêt de souligner d'autre part ces faits curieux et probablement assez rares que l'agent d'une maladie humaine a pu être décrit et étudié bien longtemps avant que cette maladie ait

été elle-même individualisée chez l'homme et que le nom sous lequel il a été définitivement introduit dans la nomenclature évoque un hôte, le gondi, pour lequel il n'était au moment de sa découverte qu'un parasite fortuit.

Lettre du 23 octobre 1908.

Mon cher Ami, merci pour votre lettre. J'écris aujourd'hui à M. Roux, *lui demandant quelqu'un maintenant. Plus tard ce ne serait plus la peine. J'envoie à* M. Laveran *une note pour l'*Académie des Sciences *sur une nouvelle leishmaniose (?), celle du gondi, chez lequel j'ai décrit un piroplasme (*). Les 2 animaux sur lesquels j'ai fait ces constatations étaient morts depuis quelques heures au moment de l'examen. Cela a pu peut-être altérer le parasite. C'est pourquoi j'hésite à conclure à un véritable leishmaniose. Si cela était, ce pourrait être la clef du bouton d'Orient, étant donné que l'aire de répartition du gondi est exactement celle du clou de Gafsa en Tunisie ; sinon, cela va faire un nouveau genre intermédiaire entre* Piroplasma *et* Leishmania.

Je vais partir vers le milieu de novembre pour le sud. J'y étudierai cette question de la leishmaniose du gondi ; puis je continuerai, avec ou sans le collaborateur promis par M. Roux, *l'étude du bouton d'Orient.*

Lettre du 22 décembre 1908.

Mon cher Ami, nous avons retrouvé enfin cette infection curieuse du gondi. Mon collaborateur, M. Manceaux, *avait rapporté des Matmata (Sud tunisien) 51 gondis ; le 45*e *examiné était infecté. Je vous enverrai sous peu des préparations. Il s'agit d'un protozoaire d'un genre nouveau. La maladie est inoculable au gondi. J'ai tenté l'inoculation au cobaye, singe, rat et les cultures ; je ne sais encore rien sur les résultats...*

Sur un piroplasme (P. quadrigeminum)
et un spirille (Sp. gondii).

Avant de découvrir la toxoplasmose du gondi, Charles Nicolle, en 1907, avait décrit, toujours chez le même rongeur, deux infections sanguines, une piroplasmose et une « spirillose » (25).

La piroplasmose (du gondi), écrit-il (26), *a été observée presque de façon constante sur les exemplaires capturés en divers points du Sud tunisien (Matmata, Djérid, région de Gafsa). Elle ne donne lieu à*

(*) Voir plus loin la référence concernant le piroplasme du gondi.

aucun symptôme et ne paraît se traduire par aucune lésion bien appréciable. Son agent pathogène P. quadrigeminum *se caractérise par son mode de multiplication (quadripartition) et par la présence fréquente, en dehors du noyau, d'un second corps chromatique (centrosome ?). Il semble constituer un intermédiaire entre les piroplasmes proprement dits et les* Leishmania. Nuttal *a cru devoir pour cette raison créer en sa faveur un genre nouveau, g.* Nicollia. *Cette création nous semble prématurée. Nous conserverons pour désigner ce parasite le nom de* P. quadrigeminum *sous lequel, l'un de nous l'a fait connaître.*

Lettre du 23 octobre 1908.

On m'a écrit que Nuttal *avait créé un genre* Nicollia. *Je n'ai vu cela nulle part et il eût pu se tenir tranquille.*

Le genre *Nicollia* a cependant été maintenu jusqu'à ces dernières années (27). On tend maintenant à l'inclure dans le genre *Babesia*.

La découverte chez le gondi d'un « spirille » qu'il convient maintenant de nommer *Borrelia (B. gondii)*, dont le pouvoir pathogène devait être étudié plus tard, peut être considérée comme le prélude des travaux ultérieurs de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs sur le rôle des rongeurs comme réservoir de virus des fièvres récurrentes.

Découverte du rôle du pou dans la transmission du typhus exanthématique.

Enfin, voici des passages de deux lettres par lesquelles Charles Nicolle tient Félix Mesnil au courant de ses recherches sur le typhus exanthématique. On ne manquera pas d'être frappé par la très grande simplicité avec laquelle il expose les résultats des expériences qu'il vient de réussir. Il ne pouvait douter cependant de leur exceptionnelle importance. Ces résultats furent publiés peu de temps après dans les deux notes historiques du 12 juillet 1909 (28) sur la sensibilité du chimpanzé au typhus par inoculation du sang d'un typhique, puis des petits singes par inoculation du sang du chimpanzé infecté expérimentalement et du 6 septembre 1909 (29) sur la transmission expérimentale du typhus au singe par le pou du corps.

Lettre du 29 avril 1908.

J'ai écrit l'autre jour à Marchoux *pour lui signaler que deux centres tunisiens sont en pleine épidémie de typhus.* Bridré *m'a dit que la question l'intéressait et qu'il viendrait à la 1re occasion. L'actuelle est excellente et peut ne pas se reproduire avant longtemps.*

Lettre du 18 août 1909.

Mon cher Ami, je suis aussi bien en retard avec vous. Mais il faut pardonner leur silence aux gens sevrés de vacances et obligés de supporter des chaleurs, relativement convenables pour la saison, mais d'une constance pénible à la longue. D'autre part, le typhus m'a beaucoup occupé et préoccupé. Je me suis fait bien du mal avec la pénurie de singes et mes expériences se sont ressenties de cette difficulté idiote, mais insurmontable. Enfin, je suis arrivé déjà à un certain nombre de constatations importantes : reproduction de la maladie chez le chimpanzé et, après passage par celui-ci, chez le bonnet chinois. Résistance du Cynomolgus, *du* Rhesus, *de l'*Inuus *au virus du bonnet chinois. Résistance du bonnet chinois au virus humain inoculé directement. Pouvoir préventif nul du sérum humain normal, pouvoir préventif du sang humain typhique non infectant. Toxicité du sérum de convalescent. Immunité par première atteinte. Enfin, transmission de la maladie par le pou du corps de bonnet à bonnet (deux expériences, deux résultats positifs). Je continue mes expériences, mais le virus paraît s'affaiblir par les passages, ce qui me fait craindre une fin prématurée laquelle coïncidera avec un arrivage nombreux et régulier de singes. J'en serai quitte pour faire de l'élevage jusqu'à l'an prochain et peut-être pourrais-je prendre quelques vacances...*

... Si vous faites de la neurasthénie, ne pensez pas que j'en sois exempt. J'y joins des troubles cardiaques.

C'est là le point noir de l'éloignement : l'ennui.

Et puis, vous le savez (au fait, vous ne le savez pas sans doute), je ne suis point un scientifique. Je m'embête même au milieu du succès.

Et je suis aussi le frère de Monsieur Maurice Nicolle (*).

Mon meilleur souvenir, mon cher Ami, et mes hommages respectueux à Madame Mesnil.

C. Nicolle.

Je ne sais absolument pas quand j'irai à Paris. Si j'écoutais mon cœur (l'arythmie de mon cœur), j'irais ce soir ; il se peut que je n'y aille pas avant février.

(*) Le frère aîné de Charles Nicolle, Maurice Nicolle, fondateur de l'Institut Impérial de Microbiologie de Constantinople, puis chef de Service à l'Institut Pasteur de Paris, avait coutume de dire que c'était l'ennui ou plutôt la crainte de l'ennui, qui l'avait conduit à tant travailler pendant ses années d'études à Rouen, puis à Paris. Ensuite, le pli étant pris, il ne lui avait plus été possible de s'arrêter, même pour quelques jours, même pendant ses vacances.

On voit combien fut grande et diverse en cette période, l'activité de recherche de Charles Nicolle, malgré les difficultés rencontrées, la pénurie de collaborateurs, les soucis de santé et en dépit de quelques périodes de découragement, heureusement toujours brèves, puisqu'il menait de front, avec un égal bonheur, des travaux sur les leishmanioses humaines et canines, la toxoplasmose et la piroplasmose du gondi, le typhus, ainsi que plusieurs autres maladies infectieuses dont il n'est pas question dans les lettres dont nous venons de donner des extraits : la rage, la lèpre, le trachome, le paludisme, la peste, la morve, la fièvre méditerranéenne et les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Bibliographie

(1) Nicolle (P.). — *Le Figaro*, 25 août 1959 ; même auteur : *Bull. Liaison Assoc. Anc. Élèves Inst. Pasteur*, 1959, n° 3, 51 ; même auteur : *La Presse Médicale*, 1959, n° 49, 1843-1844.

(2) Société française de Microbiologie, séance du 1er octobre 1959. A propos du cinquantenaire de la découverte par Charles Nicolle de la transmission du typhus exanthématique par le pou. Lecture par le Président (A. R. Prévot) d'une lettre de Ch. Nicolle à F. Mesnil et d'extraits de la leçon inaugurale de René Leriche succédant à Ch. Nicolle au Collège de France.

(3) Laveran (A.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1904, **51**, 247-248.

(4) Nicolle (Ch.) et Cassuto (E.). — Infection splénique infantile à corps de Leishman-Donovan. Ses rapports avec le kala-azar et l'anémie splénique infantile. *Presse Médicale*, 1908, **2**, 89.

(5) Nicolle (Ch.). — Nouvelles acquisitions sur le kala-azar, cultures, inoculation au chien ; étiologie. *C. R. Acad. Sci.*, 1908, **146**, 498.

(6) Nicolle (Ch.) et Comte (Ch.). — Origine canine du kala-azar. *C. R. Acad. Sci.*, 1908, **146**, 789.

(7) Pringault (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, **7**, 41-42 et 484-487.

(8) Pianese (G.). — *Gaz. Intern. di Medicina, Naples*, 1905. Laveran (Traité des Leishmanioses, 1917, Masson, éd., p. 54) a exprimé la même opinion que, si Pianese a bien observé dans le foie et la rate d'enfants atteints d'anémie des corpuscules arrondis ou ovoïdes de 3 à 4 μ qu'il rapprochait de *L. donovani*, il n'a pas mentionné l'existence du kinétoplaste caractéristique des *Leishmania*.

(9) U. Gabbi a communiqué au Congrès International de Médecine de Rome en 1908, les premiers cas de kala-azar observés à Messine et dans la province de Reggio (Calabre), d'après Laveran. Leishmanioses, p. 67.

(10) Nicolle (Ch.) et Comte (Ch.), — Culture du parasite du bouton d'Orient. *C. R. Acad. Sci.*, 1908, **146**, 842.

(11) Nicolle (Ch.) et Sicre (A.). — Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe *(Macacus sinicus)*. *C. R. Soc. Biol.*, 1908, **64**, 1096.

(12) Nicolle (Ch.) et Sicre (A.). — Faible virulence des cultures de *Leishmania tropica* pour le singe (bonnet chinois). *C. R. Soc. Biol.*, 1908, **65**, 143.

(13) Nicolle (Ch.) et Manceaux (L.). — Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le chien. Origine canine possible de cette infection. *C. R. Acad. Sci.*, 1910, **150**, 889.
(14) Nicolle (Ch.) et Sicre (A.). — *Loc. cit.*
(15) Nicolle (Ch.) et Manceaux (L.). — Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *C. R. Acad. Sci.*, 1908, **147**, 763.
(16) Nicolle (Ch.) et Manceaux (L.). — Sur un protozoaire nouveau du gondi. *C. R. Acad. Sci.*, 1909, **148**, 369 et *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1909, **4**, 97-103.
(17) Splendore (A.). — Un nuovo protozoa parassito de Conigli. *Rev. Soc. Scient. Sâo Paulo*, 1908, **3**, 10, 12, 109-112.
(18) *Bull. Inst. Pasteur*, 1909, 211-213.
(19) Splendore (A.). — Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, **2**, 462.
(20) Chatton (E.) et Blanc (G.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1917-1918, **10**, 1-40.
(21) Castellani (A.). — Note on certain protozoan-like bodies in a case of protractea fever and splenomegaly. *J. Trop. Med.*, 1914, **17**, 113-115.
(22) Wolf (A.) et Cowen (D.). — Granulomatous encephalomyelitis due to an encephalitozoon, a new protozoan disease of man. *Bull. Neurol. Inst. N. Y.*, 1937, **6**, 306-371.
(23) Wolf (A.) et Cowen (D.). — Granulomatous encephalomyelitis due to a protozoan (Toxoplasma or Encephalitozoon). Identification of a case from the literature. *Bull. Neurol. Inst. N. Y.*, 1938, **7**, 266-283.
(24) Wolf (A.), Cowen (D.) et Paige (B. H.). — Human toxoplasmosis occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. *Science*, 1939, **89**, 226-227.
(25) Nicolle (Ch.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1907, **63**, 213.
(26) Nicolle (Ch.) et Manceaux (L.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1909, **148**, 369.
(27) Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie, Masson, éd., Paris, 1949, 526. Genre : *Nicollia* Nuttal, 1908. Espèce type : *Nicollia quadrigeminum* Nicolle, 1907.
(28) Nicolle (Ch.). — Reproduction expérimentale du typhus exanthématique chez le singe. *C. R. Acad. Sci.*, 1909, **149**, 157-160.
(29) Nicolle (Ch.), Comte (Ch.) et Conseil (E.). — Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps. *C. R. Acad. Sci.*, 1909, **149**, 486-489.

Le professeur E. N. Pavlovsky *de Leningrad* :

Je suis heureux d'assister à une séance de la Société de Pathologie Exotique au cours de laquelle on a évoqué quelques-unes des découvertes de Charles Nicolle. Son nom est inscrit à jamais dans l'histoire des Sciences médicales. J'ai eu l'honneur de le connaître lors d'une mission à Tunis en 1914. C'était au début de la guerre. Charles Nicolle était très préoccupé par la mobilisation de plusieurs de ses collaborateurs. Malgré ses soucis, il m'a reçu aimablement et il

m'a aidé à recueillir le matériel parasitologique pour lequel j'étais allé à Tunis.

Après la Révolution, quand les relations postales entre la France et l'Union Soviétique ont été rétablies, Charles Nicolle m'a envoyé des renseignements bibliographiques et nous avons correspondu sur les questions qui nous intéressaient l'un et l'autre. Il m'a donné, en outre, en plusieurs occasions, des preuves de sentiments humains à l'égard de ma famille et de moi-même.

Nous saluons respectueusement sa mémoire.

COMMUNICATIONS

LA « C-REACTIVE PROTEIN » DANS L'INFECTION LÉPREUSE

Par Etienne MONTESTRUC (*)

C'est en 1930 que, pour la première fois, Tillet et Francis (1) ont mis en évidence la « C-reactive protein » (C. R. P.). C'est une protéine tout à fait différente des autres protéines sanguines, formée dans l'organisme chaque fois qu'il y a inflammation ou infection aiguë. C'est une globuline, probablement une β-globuline. Elle est précipitée par le polysaccharide C du pneumocoque, d'où son nom de protéine C.

La mise en évidence de la protéine C au cours des affections inflammatoires paraît devoir jouer un rôle dans l'appréciation du diagnostic, de l'évolution et de la valeur thérapeutique des médications utilisées, sans pour cela retirer la moindre valeur aux critères biologiques de l'inflammation habituellement utilisés : formule sanguine, sédimentation globulaire, électrophorèse des diverses protéines.

De nombreux travaux, tant étrangers que français, sont déjà parus en ce qui concerne la médecine générale et la dermatologie. Citons, parmi les auteurs français, ceux de Delaunay (2) (4), de de Sèze (3), de Vignon (5), d'Huriez (6) et de leurs collaborateurs.

Tous ces travaux sont unanimes pour reconnaître la fréquente positivité du test au cours :

— des infections bactériennes ou virales aiguës, sauf la tuberculose ;
— des infections vaccinales ;
— du rhumatisme articulaire aigu ou des rhumatismes à type de polyarthrite ;
— des maladies du collagène ;
— des processus nécrosants comme l'infarctus du myocarde ;
— des cancers graves avec métastases généralisées ;
— souvent, du choc opératoire ;
— de certaines dermatoses.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Il serait constamment négatif dans le cas de :

— tumeurs bénignes ;
— maladies mentales ;
— chez les sujets sains.

Il était donc logique de rechercher la valeur de la protéine C dans l'infection lépreuse.

Mise en évidence de la C. R. P. — Parmi les différentes méthodes employées, la plus couramment adoptée utilise la réaction anticorps-antigène entre le sérum de lapin immunisé (sérum anti-C. R. P.) et le sérum humain susceptible de contenir l'antigène C. R. P. Cette réaction est donc hautement spécifique.

Le mélange antigène-anticorps fera apparaître un louche, puis une précipitation, après 2 heures à 37° et 8 heures à + 3°, au réfrigérateur, suivant la méthode de Wood et MacCarty (7). Ce mélange est effectué dans des tubes capillaires et on chiffrera la hauteur du précipité par des croix (de 0 à 4). L'intensité de la réaction est fonction de la richesse du sérum en « C. R. P. ».

Résultats obtenus dans l'infection lépreuse. — Nos investigations ont porté sur des malades atteints de lèpre lépromateuse (étant ou non en état de réaction lépreuse), de lèpre tuberculoïde (réactionnelle ou non), de lèpre indéterminée.

La protéine C recherchée chez six sujets sains n'a pas été trouvée chez eux. Chez nos malades, ces investigations ont donné les résultats consignés dans le tableau I. Pour chaque malade, nous avons ajouté les résultats de la sédimentation globulaire (maximum, minimum, moyenne, après 2 heures).

Disons tout de suite que ces résultats confirment bien ceux qui ont été obtenus en général dans les affections à caractère inflammatoire. Mais, ils présentent, en outre, des caractères particuliers à l'infection lépreuse tout à fait intéressants :

1° C'est presque toujours dans les seuls états réactionnels de la lèpre (lépromateuse ou tuberculoïde) qu'on constate la présence de la C-reactive protein.

2° C'est dans les formes lépromateuses en état de réaction lépreuse et non soignées par corticothérapie que les taux de cette protéine ont été trouvés les plus élevés.

3° Dans la très forte majorité des cas lépromateux sans réaction lépreuse, la protéine C est absente (80 0/0).

4° Elle est également absente chez les lépromateux anciennement réactionnels, traités antérieurement par la cortisone et dont le traitement hormonal a été suspendu depuis plus d'un an. C'est même dans ces cas où les chiffres moyens de la V. S. G. sont les plus bas.

TABLEAU I

Catégories	C-reactive protein					Vitesse de sédimentation globulaire		
	o	+	++	+++	++++	Max.	Minim.	Moyenne
I. — LÉPROMATEUX								
A. — *Réactionnels :*								
a) Sans traitement cortisonique	—	3	2	2	1	130	25	74
b) Sous traitement cortisonique	—	6	1	1	—	105	13	44
B. — *Non réactionnels :*								
a) N'ayant jamais présenté de réactions lépreuses	17	2	—	—	—	60	6	32
b) Anciens réactionnels (traitement cortisonique arrêté depuis plus d'un an)	4	—	—	—	—	25	5	14
II. — TUBERCULOÏDES								
A. — *Réactionnels*	—	2	—	—	—	62	40	56
B. — *Non réactionnels*	4	—	—	—	—	55	2	27
III. — INDÉTERMINÉS	6	—	—	—	—	22	5	19

5° Il existe une corrélation certaine entre le taux de la C. R. P. et la vitesse de sédimentation globulaire. Et cela confirme bien nos précédents travaux à ce sujet (8).

De tout ce qui précède, il semble bien qu'on puisse tirer les conclusions suivantes dont l'intérêt pratique n'est pas négligeable :

1° la présence de la protéine C dans le sérum des malades atteints de lèpre du type lépromateux ou tuberculoïde est presque toujours le signe d'un état inflammatoire désigné en léprologie sous le nom de « réaction lépreuse » ;

2° le taux de la C. R. P. diminue avec le traitement hormonal et sa disparition constitue un pronostic très favorable. Malgré le petit nombre d'observations, il semble bien que ce traitement doive être continué jusqu'à cette disparition ;

3° il est logique de penser que la présence de la protéine C dans le sérum de lépreux non réactionnels doive faire craindre chez ces malades l'apparition de « réactions lépreuses » et commander une certaine prudence dans la posologie du traitement sulfoné ;

4° il nous paraît donc que, actuellement, le meilleur moyen d'explo-

rer l'état inflammatoire en pratique léprologique est l'utilisation conjointe des deux tests très simples que sont la vitesse de sédimentation globulaire et la « C-protein reaction ».

Institut Pasteur de la Martinique
et Service de Léprologie de l'hôpital Albert-Clarac
de Fort-de-France.

Bibliographie

1. Tillet (W. S.) et Francis (J. T.). — *J. Exp. Med.*, 1930, **52**, 561.
2. Delaunay (A.), Gruyet (P.), Bazin (S.), Hioco (D.), Henon (M.) et Meignen (Ch.). — La C réactive protéine. *Presse Médicale*, 1956, **70**, 1824.
3. Sèze (St. de), Bioco (D.) et Debeyre (N.). — Les réactions sérologiques de l'inflammation en rhumatologie. Ligue française contre le rhumatisme. Séance du 13 mars 1957. *Presse Médicale*, **32**, 957, 749.
4. Delaunay (A.) et Gruyet (P.). — La « C réactive protéine » et l'intérêt de sa recherche comme élément de contrôle des états inflammatoires. *Rev. Franç. d'examen cl. et biol.*, février 1958, **3**, 2, 176.
5. Vignon (G.), Juvanon (J.) et Nicollin (A.). — Valeur des tests biologiques de l'inflammation rhumatismale. *Rev. Lyonnaise de Méd.*, **7**, 3, 147.
6. Huriez (Cl.), Desmons (F.) et Baelden (J.). — Valeur de la détermination de la « C réactive protéine » en dermatologie. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syphil.*, 1958, **65**, 31.
7. Wood et MacCarty. — *J. Cl. Invest.*, 1951, **30**, 616.
8. Montestruc (E.). — Vitesse de sédimentation globulaire et réactions lépreuses. *Arch. Inst. Past. Martinique*, 1958, **111-112**, 16.

RICKETTSIÉMIE EXPÉRIMENTALE DE *TESTUDO MAURITANICA* AVEC *R. BURNETI* ET INFECTION DE LA TIQUE *HYALOMMA AEGYPTIUM*

Par Georges BLANC, L. ASCIONE et Paulette BÉSIAT (*)

Il est connu que les *Ixodidae* appartenant à divers genres peuvent héberger et parfois transmettre *Rickettsia burneti*. Cette *Rickettsia* est si bien adaptée à son hôte qu'elle passe par voie transovulaire à sa descendance comme l'ont montré Parker et Davis en 1938 chez *Dermacentor andersoni* (1) et, en 1948, l'un de nous avec Bruneau, Martin et Maurice chez *Hyalomma lusitanicum* au Maroc (2). Par ailleurs, chez les *Argasidae*, *Otobius megnini* aux États-Unis (3) et

(*) Séance du 14 octobre 1959.

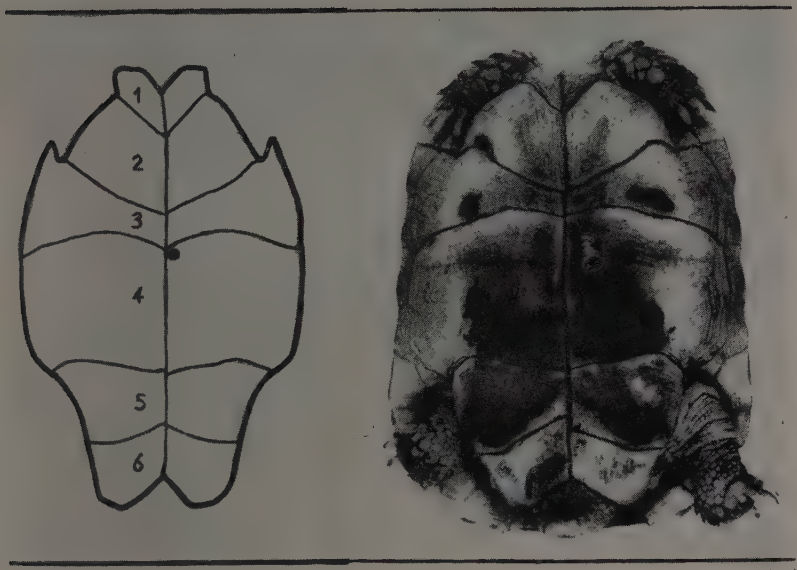


Fig. 1. — Plastron de tortue.
Orifice de trépanation pour la ponction du cœur.

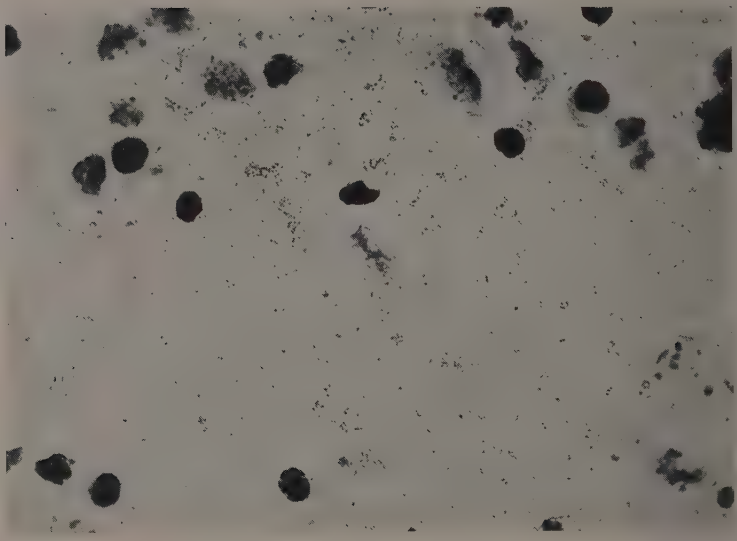


Fig. 3. — Frottis de rate d'un cobaye inoculé, comme témoin, en même temps qu'une tortue, avec une suspension de *R. burneti* de nymphes de Rhipicéphales ; × 610.

Ornithodorus erraticus au Maroc (4 et 5) ont été trouvés spontanément infectés.

Il nous a paru intéressant de rechercher si une tique, *Hyalomma aegyptium* (Lin.), dont les tortues sont l'hôte de prédilection et qu'on n'a rencontrée qu'exceptionnellement sur des lézards et encore plus rarement sur quelques mammifères (*) et qui n'a, par conséquent, à peu près aucune chance de s'infecter dans la nature, était susceptible d'être infectée expérimentalement.

En fait, au Maroc, nous n'avons jamais isolé de virus rickettsien des très nombreux *H. aegyptium* récoltés sur *Testudo mauritanica* que nous avons inoculés à divers animaux.

Pour résoudre le problème, nous avons utilisé la méthode de bactériémie ici, en fait, de rickettsiémie, que nous avons antérieurement décrite chez le lapin (6 et 7).

Étant donné la difficulté de faire une inoculation intraveineuse chez la tortue, nous avons commencé par inoculer dans la cavité abdominale un produit virulent et recueillir les tiques gorgées qui étaient alors inoculées au cobaye.

Cette technique était très incomplète, elle ne permettait pas de s'assurer que le virus avait pénétré dans la circulation et de savoir le degré et la durée de la virulence du sang de la tortue ou ses propriétés agglutinantes. Nous avons alors pris du sang et fait des inoculations intracardiaques en procédant de la façon suivante :

Avec un petit trépan on traverse le plastron de la tortue maintenue sur sa carapace dorsale. L'orifice doit être fait à droite de la ligne médiane dans l'écaille 4 à l'angle supérieur formé par la ligne médiane et la ligne de séparation des écailles 3 et 4. La petite opération est parfaitement supportée et l'orifice ainsi fait persiste plusieurs semaines. L'aiguille montée sur une seringue de 10 cm^3 est enfoncée verticalement. Il y a lieu d'employer une aiguille assez longue de 60-12/10° que l'on enfonce directement et qui est lentement retirée jusqu'à l'afflux du sang dans la seringue. Il est facile d'obtenir environ 4 à 6 cm^3 de sang, quantité suffisante pour les inoculations et les réactions sérologiques. A noter que le sang de la tortue coagule très vite (fig. 1).

Pour inoculer par voie intracardiaque il suffit de retirer la seringue après prise de sang en laissant en place l'aiguille, de charger la seringue avec le produit virulent : organe de cobayes, broyat de Rhipicéphales

(*) Olenev entre autres cite un certain nombre de mammifères sur lesquels ont été trouvées larves ou nymphes de *H. aegyptium* (N. O. Olenev, Sur la classification et la distribution géographique des *Ixodidae*. II. *C. R. Acad. Sc. URSS*, 1929, A. 2, 29-34). Il faut ajouter que bien des observations sont à revoir étant donné la confusion qui a longtemps régné sur la valeur spécifique du nom de *H. aegyptium* appliqué à des tiques d'espèces différentes.

hyperinfectés ou cultures de *Rickettsia* sur œufs embryonnés. Ces produits sont au préalable centrifugés pendant 5 minutes à 3.000 tours minute. L'inoculation de 2 cm³ doit être faite presque avec le seul poids du piston de la seringue. L'opération ainsi conduite ne provoque aucun choc et n'entraîne aucun trouble chez l'animal inoculé. Il est possible de pratiquer ensuite de nouveaux prélèvements de sang suivant les besoins de l'expérience. Des cobayes témoins reçoivent le même produit.

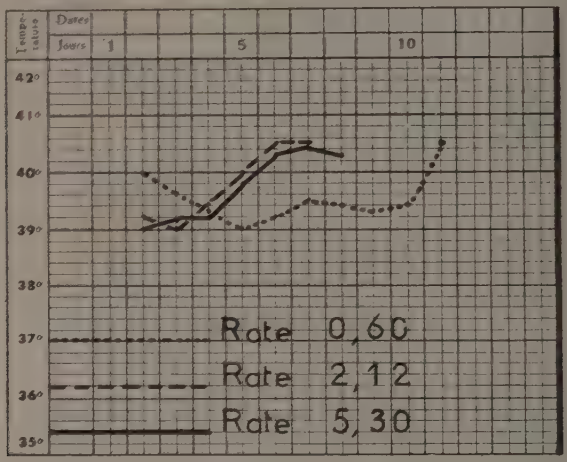


Fig. 2. — Courbes de température et indication du poids de la rate de 3 cobayes de passage. Virus *Hyalomma aegyptium*.

Les tortues inoculées sont gardées en cages placées dans des cuves dont le fond porte une rigole remplie d'eau (8), ce qui rend aisée la récolte quotidienne des tiques qui en tombent. Quel que soit le mode d'inoculation, intra-abdominale ou intracardiaque, les résultats ont été les mêmes.

Les tiques recueillies sont inoculées à un cobaye, soit le jour même, soit les jours suivant l'inoculation de la tortue.

Ces expériences montrent qu'un certain nombre de tiques se sont infectées, ce sont toutes des nymphes. Dans trois cas elles ont mué et donné 1 ♂ et 2 ♀ qui tous trois se sont également montrés infectés. Le sang des tortues s'est montré infectant un quart d'heure après l'inoculation intracardiaque.

Il y a donc bien rickettsiémie chez la tortue, le plus souvent rickettsiémie de courte durée mais qui suffit à infecter les tiques

H. aegyptium, en train de se gorger. L'infection de ces tiques est d'abord faible ainsi que le montre la réaction du cobaye inoculé, qui peut être tardive et légère ; dès le premier passage la courbe reprend son type et la rate augmente de poids. C'est ainsi qu'un cobaye inoculé avec des nymphes n'accuse une élévation de température qu'au 11e jour et la rate pèse seulement 0 g. 60 ; au second passage la fièvre débute au 5e jour, la rate pèse 2 g. 12 ; au troisième passage même courbe de température, la rate pèse 5 g. 30 (fig. 2).

Les réactions d'agglutination avec le sérum de tortues inoculées ont été, jusqu'à présent, négatives. Deux souches de *R. burneti* isolées de *H. aegypti* ont été cultivées sur vitellus d'œufs embryonnés de 7 à 8 jours. Dans un cas les embryons ont été tués à partir du 10e jour au premier passage, au 7e jour au second passage et, ensuite du 4e au 5e jour. Dans le second cas les embryons ont été tués en 7 à 8 jours au premier passage et ensuite du 4e au 5e jour. Les cultures étaient très riches en rickettsies.

En conclusion, il apparaît que par la méthode de rickettsiémie expérimentale chez la tortue, il soit possible d'infecter *Hyalomma aegyptium* qui se montre aussi réceptif à *R. burneti* que les autres *Ixodidae*.

Institut Pasteur du Maroc.

Bibliographie

(1) Parker (R. R.) et Davis (G. E.). — A filter passing infectious agent isolated from Ticks. II. Transmission by *Dermacentor andersoni*. *Publ. Health Rep.*, 1938, **53**, 2267.

(2) Blanc (G.), Bruneau (J.), Martin (L. A.) et Maurice (A.). — Quelques données nouvelles sur le virus de la Q fever marocaine. *C. R. Acad. Sc.*, 1948, **226**, 607.

(3) Jellison (W. L.), Bell (E. J.), Huebner (R. J.) et Welsh (H. H.). — Q fever studies in Southern California. IV. Occurence of *Coxiella burneti* in the Spinose ear Tick, *Otobius megnini*. *Publ. Health Rep.*, 1948, **63**, 1483.

(4) Blanc (G.) et Bruneau (J.). — Ornithodores et Coxiellose (Q fever). *C. R. Acad. Sc.*, 1955, **240**, 129.

(5) Blanc (G.) et Bruneau (J.). — Infection mixte d'*Ornithodorus erraticus* avec spirochète *(Borrelia hispanica)* (Lucas) et rickettsie *(Coxiella burneti)*. Technique de séparation des germes. *C. R. Acad. Sc.*, 1956, **242**, 1376.

(6) Blanc (G.) et Baltazard (M.). — Contribution à l'étude du comportement des microbes pathogènes chez les insectes hématophages. *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, 1944, **111**, 22.

(7) Blanc (G.). — A propos de la bactériémie expérimentale du lapin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 145.

(8) Blanc (G.) et Baltazard (M.). — Vaccination contre le typhus exanthématique par virus vivant de typhus murin. *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, 1941, **2**, 467.

INFLUENCE DE LA CORTISONE SUR LES RÉACTIONS LOCALES ET GÉNÉRALES.

CAS DE L'ANTIGÈNE DU GROUPE BOUTONNEUX POURPRÉ

Par P. GIROUD, G. CIACCIO et N. DUMAS (*)

Divers auteurs ont déjà observé l'influence de la cortisone sur les infections à rickettsies, soit en biologie expérimentale, soit en clinique humaine. Chez l'animal, la cortisone a permis d'adapter certaines souches à des espèces résistantes et de faire sortir ces mêmes souches après une période de latence. Sur le plan clinique, on a essayé de traiter des malades à la cortisone, associée ou non aux antibiotiques et aussi de provoquer une résurgence au cours d'infections latentes. Bien qu'on n'ait encore décrit aucune sortie d'infections rickettsiennes au cours de traitements à la cortisone, chez des sujets soignés pour d'autres infections, cette éventuelle sortie peut être envisagée.

Différents résultats rapportés dans la littérature nous ont incités à effectuer quelques essais expérimentaux utilisant le lapin adulte comme animal test et *Rickettsia conori* comme élément rickettsien.

Le choix de cet élément était dû aussi au fait que nous avions pu diagnostiquer une infection mortelle exanthématique du groupe boutonneux pourpré chez un sujet en France depuis plusieurs mois et 18 jours après une intervention pour une tumeur hypophysaire. Le diagnostic avait été prouvé par l'examen sérologique positif à 1 : 160, la mise en évidence, par centrifugation fractionnée des agents virulents dans le foie et aussi dans les cellules de Küppfer.

Si nous nous sommes adressés au lapin, c'est que cet animal offre la possibilité d'étudier des réactions dermiques qui varient suivant l'âge et le poids de l'animal (test de P. Giroud, 1938) et de suivre facilement l'évolution sérologique spécifique vis-à-vis des divers types de rickettsies. De plus, dans les conditions habituelles, le lapin adulte ne présente qu'une maladie bénigne, à manifestations locales et grâce à l'action du traitement par la cortisone, nous pouvions espérer obtenir la transformation de la maladie locale en maladie générale, suivie d'une évolution fatale.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Matériel et technique

a) *Agent virulent.* — On a employé une souche de *Rickettsia conori*, cultivée depuis longtemps sur œuf embryonné (souche Y 9), qui nous vient de l'Institut Pasteur de Tunis ; cette souche parfaitement adaptée, permet d'obtenir assez facilement des membranes vitellines très riches en rickettsies. Dans un essai, il s'agissait de produits conservés 2 mois à — 25°, dans un autre, 21 jours et dans un troisième, 14 mois.

b) *Animaux.* — On a employé 17 lapins pesant de 2 à 4 kg., mais comparables par lot.

c) *Cortisone.* — Le traitement a été effectué par voie sous-cutanée, aux doses de 250 à 350 mg., administrées en plusieurs injections à raison de 50 mg. chaque fois. On eut soin de faire débuter le traitement un, quatre ou cinq jours avant l'inoculation du produit virulent et de le poursuivre quelques jours après.

d) *Témoin de la réaction dermique.* — Des membranes vitellines non infectées ont été mises en suspension dans un volume égal de liquide à celui utilisé pour les membranes infectées. Leurs broyats, inoculés aux mêmes doses, n'ont provoqué aucune réaction.

Résultats expérimentaux

Ceux-ci se rapportent aux réactions dermiques, aux recherches du pouvoir agglutinant vis-à-vis des suspensions formolées de *Rickettsia conori* (test de micro-agglutination de P. et M.-L. Giroud, 1942) et aux réactions générales des animaux (température, variations de poids, survie...).

1° *Réactions dermiques.* — Au cours du premier essai, les quatre lapins traités à la cortisone firent des réactions beaucoup plus faibles que les quatre lapins témoins et l'on observa chez eux un certain retard dans l'apparition des réactions.

Dans le deuxième essai, fait avec un antigène gardé 21 jours à — 25°, les réactions locales n'apparaissent pas chez 1 traité sur 3 et chez les 2 autres, elles sont plus tardives et moins importantes que chez les 2 témoins.

Dans le troisième essai, fait avec un antigène gardé 14 mois à — 25°, 2 lapins de 2.500 g. traités, meurent aux 3^{e} et 7^{e} jours de l'inoculation virulente. Les lapins traités et les témoins font peu ou pas de réactions locales nettes.

Dans cet essai, il y a, d'un côté des animaux traités faisant des maladies mortelles, de l'autre des animaux non traités faisant une

maladie bénigne. On ne peut mettre en évidence de rickettsies ni dans les traités ni chez les témoins. Chez les traités, c'est l'intoxication rickettsienne qui aurait provoqué la mort et expliquerait la négativité des frottis.

2° *Recherche des agglutinines spécifiques.* — Nous avons utilisé la technique employée au Laboratoire des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris.

Au cours du premier essai, avec le produit le plus virulent, on a constaté une différence nette du taux d'agglutination entre les témoins et les traités ; chez ces derniers, 2 sur 4 étaient complètement négatifs, 1 était positif à 1 : 20 et l'autre à 1 : 40. Pour les témoins, le taux d'agglutination atteignait respectivement 1 : 160, 1 : 80, 1 : 40 et 1 : 20.

Pour le deuxième essai, les traités ont l'un une réaction positive à 1 : 20, 2 autres à 1 : 40, les non traités réagissent l'un à 1 : 40 et l'autre à 1 : 80.

Pour le troisième essai : 2 animaux traités font une maladie mortelle et, de ce fait, un seul réagit légèrement à 1 : 10. Les 2 autres non traités, font une réaction à 1 : 40.

3° *Réactions générales.* — Elles se rapportent aux variations de température et de poids ainsi qu'à l'évolution de l'infection :

a) Une baisse de poids s'est produite surtout pendant les premiers jours du traitement. Les témoins n'ont fait que des variations minimes et ont même augmenté de poids.

b) Des réactions fébriles de 40° à 41° pendant 3, 5 ou 8 jours ont été constatées, soit parmi quelques témoins (4 sur 8), soit parmi les lapins soumis au traitement (5 sur 9). Les autres lapins témoins ou traités n'ont jamais manifesté d'hyperthermie au-dessus de 39°8.

Conclusions

Traités ou non par la cortisone, les lapins injectés par voie intradermique avec *R. conori* font des maladies variant par leur gravité, leurs réactions cutanées, le taux des anticorps.

Il est donc nécessaire, quand on étudie le sérum d'un malade, de connaître non seulement les antibiotiques anti-rickettsiens qu'il a reçus, mais aussi les doses de cortisone, puisque celle-ci peut influer sur la genèse des anticorps.

Institut Pasteur de Paris, Service des Rickettsioses
(docteur P. Giroud).

Bibliographie

Aikawa (J. K.) et Harrell (G. T.). — *Proceed. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1953, **82**, 698.
Whitmire (C. E.) et Downs (C. M.). — *Science*, 1954, **119**, 408.
Price (W. H.). — *J. Bact.*, 1955, **69**, 106.
Whitmire (C. E.). — *J. Bact.*, 1957, **74**, 417.
Whitmire (C. E.) et Downs (C. M.). — *J. Bact.*, 1957, **74**, 425.
Downs (C. M.) et Whitmire (C. E.). — *J. Bact.*, 1957, **74**, 432.

OSTÉOMALACIE EN TUNISIE

Par André CORCOS (*)

Qui visite un service de médecine est étonné du grand nombre de femmes impotentes par ostéomalacie.

C'est une maladie exclusivement *féminine*, que l'on observe surtout chez les bédouines, nomades ou non, qui ont eu de nombreux enfants et les ont longtemps allaités.

On est amené à voir ces malades dans deux conditions : tantôt elles sont portées en brancard ou à bras d'homme, tantôt elles viennent à pied, mais lentement, précautionneusement, s'appuyant sur un long bâton (*ce signe du bâton* est peut-être le meilleur de l'affection et est pratiquement synonyme d'ostéomalacie). On peut dire qu'il n'y a pas d'ostéomalacie sans qu'il y ait ou qu'il y ait eu ce signe. Ce dernier n'existe presque jamais dans les affections neurologiques (convalescence des myélites ou compressions pottiques si fréquentes). Il est d'ailleurs probable que le tableau de la caravane où on voit, suivant les bêtes, marcher des femmes qui s'appuient sur un bâton, correspond à des ostéomalacies débutantes. Quoi qu'il en soit et chez les malades hospitalisées, on retrouve fréquemment ce bâton à la tête de leur lit.

Quand on les examine, on est frappé par leur maigreur, leur faciès généralement très émacié, on leur donnerait 15 ou 20 ans de plus que leur âge. Dans leur lit elles sont enfoncées, engoncées, mal assises « ostéo-mal-assises ». Elles gardent constamment leur position assise dans leur lit. D'autres fois elles restent accroupies, leurs genoux plus haut même que leur visage, position surtout antalgique. Certaines sont littéralement recroquevillées, la tête débordant de peu la hauteur du lit, par télescopage vertical du tronc et tassement vertébral. Tout mouvement leur est pénible et douloureux, parfois presque

(*) Séance du 14 octobre 1959.

impossible, d'où le nombre de malades considérées comme paraplégiques et envoyées comme myélites ou polynévrites et ayant subi une ponction lombaire inutile, celle-ci étant constamment normale.

L'examen ne montre aucun signe neurologique, les réflexes sont normaux ou parfois un peu vifs, il n'y a jamais de Babinski, jamais de troubles sensitifs.

L'interrogatoire précise : la progressivité du début et si à un moment de leur affection les malades se sont appuyées sur un bâton, le nombre d'enfants (en général plusieurs), la durée d'allaitement de chacun (deux ans et plus), ce qui fait qu'elles ont nourri pendant 10-15 ans et plus. Cependant, nous avons vu des ostéomalacies après un seul enfant, si elles ont eu des dystocies, des césariennes, en général pas, leur ostéomalacie s'installe assez rapidement pendant l'allaitement, ces malades deviennent probablement peu fécondes ensuite. Assez généralement, et en dehors de tout allaitement elles ne sont pas réglées ; les nourrissons (parfois assez âgés) qui les accompagnent, sont, en général, de beaux enfants et il y a un contraste frappant entre leur bonne mine et l'état très précaire, pitoyable, de leur mère.

La radiographie du bassin confirme immédiatement le diagnostic, il est rare qu'il n'y ait qu'une décalcification diffuse des os du bassin, prédominant sur le pubis, avec un ou deux traits de fracture sur les branches ilio et ischio-pubiennes. Le plus souvent les dégâts sont beaucoup plus importants, le bassin tend à devenir triangulaire par aplatissement antéro-latéral de la margelle, puis s'aplatit beaucoup d'avant en arrière, pointant au niveau du pubis, en cœur de carte à jouer, en même temps que l'ogive pubienne se rétrécit et devient aiguë. Enfin, les bords du bassin se rapprochent énormément, ne laissant qu'une fente transversale. Il y a de multiples traits de fracture sur les branches pubiennes. Les ailes iliaques sont très décalcifiées, « trouées », déformées, l'os bave sur ses contours. Dans les cas extrêmes il y a une distorsion totale du bassin, une disparition quasi totale d'un os iliaque, dans d'autres on ne trouve que quelques plages osseuses restantes dans le bassin. Tout accouchement normal deviendrait impossible.

Les fémurs sont en adduction, fréquemment fracturés à leur partie supérieure, fractures relativement indolores, sans déplacement.

La colonne vertébrale est tassée par décalcification et aplatissement des vertèbres.

La décalcification se voit moins sur le crâne qui garde sa forme.

Les *examens biologiques* ne sont pas très caractéristiques, la calcémie est normale ou légèrement augmentée, plus rarement diminuée. Le phosphore est subnormal, de même la phosphatase alcaline n'est pas très modifiée ; il y a de l'anémie, une diminution des protides totaux, toutes choses banales en pays sous-développé.

Fig. 1.

Fig. 2.

Légende : Femme ostéomalacique présentant un début de grossesse. Remarquer le tassement du tronc contrastant avec la longueur conservée des jambes.

Nous avons vu une fois la coïncidence d'une tétanie très sévère avec crises subintrantes de contracture, avec une ostéomalacie importante. La calcémie était à 90 mg. La tétanie guérit par la calcamine et le calcium intraveineux, puis l'ostéomalacie.

Si *les enfants* de ces malades sont en général beaux et poussent bien, nous avons cependant à deux reprises constaté chez eux des signes importants de rachitisme : grosse scoliose, incurvation des membres inférieurs, grand crâne et même stries de Milkman.

Chez une autre malade, primipare jeune (25 ans), envoyée pour « paraplégie », la radio montrait une résorption quasi complète de l'ischion et du pubis du côté gauche, un flou des deux cotyles, une énorme décalcification diffuse des deux têtes fémorales, l'une paraissant soudée au cotyle, l'autre ayant un aspect kystique, des bavures sus-cotyloïdiennes bilatérales, une scoliose compensatrice. La calcémie était à 130 mg., le phosphore à 50 mg., la phosphatase alcaline à 1,2 unité Roberts.

L'enfant de 11 mois qu'elle avait allaité pendant 7 mois et qui était normal par ailleurs était aveugle par *cataracte* totale bilatérale. Sa calcémie était à 108 mg. S'agissait-il d'une précipitation calcique dans les cristallins ?

Évolution : traitée par vitamine D, calcium, régime comprenant une ration normale de viande, la guérison, c'est-à-dire la reprise de la marche sans appui ni douleurs, demande 3 à 4 mois, mais c'est au prix de séquelles énormes, cyphose importante (la malade marche penchée en avant), adduction d'un membre inférieur, surtout raccourcissement très important de la taille de l'ordre de 10 à 20 cm.

Étiologie : l'origine est certainement en grande partie nutritionnelle : par le lait fuit le calcium maternel, non suffisamment renouvelé par les apports nutritifs. Il se surajoute une déficience protéique manifeste. En effet, l'alimentation de ces nourrices est des plus déficientes, à base de galette, un peu d'huile, parfois du lait ou du fromage, la viande est très rare, tantôt une fois par semaine, souvent exclusivement pendant les fêtes religieuses.

Cependant, ce facteur n'est pas le seul, car nous avons vu des ostéomalacies chez des femmes jeunes en assez bon état nutritionnel et qui n'avaient pas longtemps allaité (quelques mois seulement). Y a-t-il un facteur endocrinien surajouté ? De nombreuses recherches restent à faire dans ce domaine.

Résumé

L'auteur décrit les signes cliniques et radiologiques de l'ostéomalacie en Tunisie, affection très fréquente chez la femme qui nourrit. Les signes biologiques ne sont pas très explicites. Le traitement

la guérit en quelques mois, mais avec persistance de grosses séquelles osseuses. L'affection peut s'associer à la tétanie. Elle peut retentir sur les enfants nourris au sein par leur mère ostéomalacique.

Tunis.

SUR LA CONSTITUTION DES ŒUFS D'HELMINTHES

I. — Présence et formation d'une substance acido-alcoolo-résistante de la coque.

Par A. CAPRON et E. R. BRYGOO (*)

Deux récentes notes nous ont permis d'exposer les résultats obtenus par la coloration de Ziehl de certains œufs d'helminthes parasites. L'ensemble de notre expérimentation nous avait permis de conclure à l'existence fréquente dans la coque des œufs d'helminthes, d'une substance acido-alcoolo-résistante dont Lichtenberg et Lindenberg (1954) signalaient la présence dans les œufs de *Schistosoma mansoni*, cependant que Dubos (1947) mentionnait le caractère acido-alcoolo-résistant des œufs de *Taenia*.

L'étude de la formation des œufs d'helminthes a d'autre part bénéficié ces années dernières, en raison du développement particulièrement rapide de méthodes histochimiques, d'importants travaux parmi lesquels ceux de Stephenson (1947), de Smyth (1951, 1954, 1956), de Johri et Smyth (1956), de Arvy (1957) permirent, après les premiers résultats publiés par Henneguy (1906-1907), de préciser certaines données d'un problème, longtemps délaissé et encore très controversé.

Sans aborder ici l'analyse des travaux les plus récents mentionnons cependant que pour les auteurs précités, la coque des œufs de nombreux helminthes serait formée par l'action d'une polyphénol-oxydase sur les protéines et les phénols sécrétés par les vitellogènes, amenant la formation d'une « quinone-tanned protein » (Sclerotin), Smyth (1954), d'après le schéma suivant :

Protéine + *o*-diphénol + polyphénol-oxydase → protéine + quinone = quinone-tanned protein (Sclérotine).

La richesse des glandes vitellogènes de la plupart des trématodes et de nombreux cestodes pseudophyllidés en protéines et en phénol (Smyth, 1954) a permis, après Henneguy, de considérer que la coque de l'œuf était chez ces plathelminthes sécrétée au moins en partie

(*) Séance du 14 octobre 1959.

par les glandes vitellogènes, aucun rôle n'ayant pu à ce jour être fixé à la glande de Mehlis.

Nulle mention n'est faite dans ces travaux de l'existence d'une substance AAR (*).

Ce fait nous a incité, après notre expérimentation préalable, à tenter d'en rechercher l'origine et de préciser ses rapports avec la « protein-quinone-tanned » des auteurs anglais.

1) Trématodes. — Nous avons pu mettre en évidence chez certains trématodes, outre *Sch. mansoni* et *Opisthorchis felineus*, signalés dans notre précédent travail, l'existence d'une substance AAR dans la coque des œufs de *Paramphistomum cervi*, *Mesocoelium* sp. (**) et *Lepoderma* sp. (**).

La présente étude est fondée sur l'observation de préparations histologiques obtenues suivant les techniques classiques et colorées par la méthode de Ziehl-Nielsen précédemment décrite.

Nous avons utilisé des préparations provenant d'*Opisthorchis felineus*, *Paramphistomum cervi*, *Mesocoelium* sp. et *Lepoderma* sp.

Les œufs de ces divers trématodes se colorèrent tous par la méthode de Ziehl. Il convient de préciser, toutefois, que si les œufs d'*Opisthorchis felineus* gardent le Ziehl quel que soit leur degré d'évolution, ainsi que nous nous en sommes assurés par des coupes sagittales, ceux de *Mesocoelium* sp. et de *Lepoderma* sp. ne sont fortement Ziehl + que dans la portion initiale de l'utérus, les œufs situés dans la portion métratermique étant, par contre, rigoureusement incolores.

Formation de la substance AAR.

La méthode de Ziehl appliquée sur des coupes sagittales des helminthes précités nous a permis d'obtenir une coloration simultanée et élective des œufs et de granules de sécrétion vitelline. Ces granules, rouge vif, nous sont apparus dans les vitellogènes soit intracellulaires, soit intercellulaires. Il nous a été possible d'autre part, sur certaines incidences de coupe, d'en observer le cheminement par les divers vitelloductes latéraux et transverses jusqu'au réservoir vitellin central, au niveau de la région ootypique.

Il convient d'insister sur deux faits importants :

1° La densité des granules Ziehl + et l'intensité de leur coloration semble, chez une même espèce variable avec le degré de maturité du spécimen, voire même, semble-t-il, avec la période d'activité des glandes vitellogènes qui apparaît discontinue. Toutefois, en dépit

(*) AAR : acido-alcoolo-résistante.

(**) Ces deux espèces, trouvées lors de la dissection de l'intestin moyen de caméléons malgaches, sont actuellement en cours de description.

de ces nuances, le caractère de colorabilité nous est apparue, pour une espèce donnée, rigoureusement constant.

2° Les cellules vitellines elles-mêmes ne furent jamais colorées par le Ziehl. D'autre part, de nombreux granules, brun noir, réfringents, ne gardant pas le Ziehl, coexistent avec les granules Ziehl +, même dans les cas où la densité de ceux-ci est considérable.

3° La glande de Mehlis n'a pu en aucun cas être colorée par le Ziehl.

Il apparaît en résumé que chez les diverses espèces de trématodes étudiées, la substance AAR de la coque des œufs est formée à partir de granules d'une substance AAR sécrétée par les vitellogènes.

Nos observations nous permettent de penser que même chez ces espèces, la substance AAR ne constitue pas la totalité de la sécrétion vitelline.

2) Cestodes. — Nous avons récemment signalé après Dubos (1947) que les œufs de *Taenia saginata* se coloraient remarquablement par la méthode de Ziehl.

Nous avons pu, d'autre part, colorer par cette même méthode des œufs de *Diphyllobothrium mansoni*. Il convient de remarquer à ce propos, qu'alors que le vert de méthyle ne semble colorer que les œufs des cestodes pseudophyllidés (Smyth, 1954) et non ceux des cestodes cyclophyllidés, le Ziehl permet de colorer à la fois les œufs de *Taenia saginata* et *Diphyllobothrium mansoni*.

L'origine de la substance AAR des œufs de *Taenia saginata* n'a pu être précisée. Par contre, l'examen de coupes histologiques pratiquées sur des proglottis mûrs de *D. mansoni* nous a montré que la substance AAR était, comme chez les trématodes, répartie dans les vitellogènes soit intracellulaire, soit intercellulaire.

La densité des granules et l'intensité de leur coloration nous sont apparues variable selon le degré de maturité du proglottis.

3) Nématodes. — Rappelons qu'à la suite de notre précédente expérimentation, nous avons mis en évidence la colorabilité par le Ziehl des œufs d'*Enterobius vermicularis* et de *Trichuris trichiura*.

Nous avons pu disposer de coupes histologiques sagittales pratiquées, chez des exemplaires d'*Enterobius vermicularis* récoltés dans la lumière d'appendices.

Nous avons pu noter conjointement à l'existence d'une substance acido-alcoolo-résistante de la coque des œufs, de très nombreuses particules subsphériques fortement colorées par le Ziehl et largement disséminées dans la lumière utérine.

Ne pouvant affirmer avec certitude l'origine de la substance AAR de la coque de l'œuf au niveau de ces particules, nous pensons, toutefois, être autorisés à envisager une relation entre ces deux observations.

Conclusion

La substance AAR dont nous avions précédemment signalé la présence dans la coque de nombreux œufs d'helminthes est sécrétée par les glandes vitellogènes chez les plathelminthes. Cette substance se retrouve sous la forme de particules AAR disséminées dans l'utérus de nématodes *(Enterobius vermicularis)*.

Chez les trématodes, cette substance ne semble pas être l'unique produit de sécrétion vitelline chez les helminthes dont la coque des œufs est fortement colorable par le Ziehl.

La glande de Mehlis ne participe pas à la sécrétion de ladite substance AAR.

Résumé

Les auteurs apportent la démonstration de la sécrétion par les glandes vitellogènes chez les plathelminthes d'une substance acido-alcoolo-résistante servant à l'élaboration de la coque de l'œuf. Cette substance est retrouvée diffuse dans l'utérus d'*Enterobius vermicularis*.

Institut Pasteur de Madagascar et Laboratoire de Zoologie et de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

Bibliographie restreinte

Nous ne donnons ici que les références des travaux qui ne sont pas déjà mentionnées dans notre précédente publication.

Arvy (L.). — Les techniques actuelles d'histoenzymologie. *Biol. méd.*, 1957, **46**, 324-470 ; 526-614 ; 632-671.

Brygoo (E. R.), Capron (A.), Randriamalala (J. C.). — Sur quelques méthodes de coloration sélective des coques d'œufs d'Helminthes parasites de l'homme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 655-664.

Henneguy (L. F.). — Recherches sur le mode de formation de l'œuf ectolécithe du *Distomum hepaticum*. *Arch. Anat. microsc.*, 1906-1907, **9**, 47-88.

Johri (L. N.) et Smyth (J. D.). — A histochemical approach to the study of helminth morphology. *Parasit.*, 1956, **46**, 107-113.

Smyth (J. D.). — A technique for the Histochemical demonstration of Polyphenol oxidase and its application to Egg-shell Formation in Helminths and Byssus Formation in *Mytilus*. *Quart. Jl. microsc. Science*, 1954, **95**, 139-144.

Smyth (J. D.). — Studies on Tapeworm Physiology. A Histochemical study of egg-shell Formation in *Schistocephalus solidus* (Pseudophyllidea). *Exp. Parasit.*, 1956, **5**, 519-525.

FILAIRES NOUVELLES DU TYPE *BANCROFTI-MALAYI* CHEZ L'HOMME ET L'ANIMAL DANS L'AIRE AFRIQUE ORIENTALE-OCÉAN INDIEN

Par Henri GALLIARD (*)

Deux faits nouveaux, la découverte chez l'homme d'une variété nouvelle qui est peut-être même une espèce nouvelle, sur la côte orientale de Madagascar (*W. bancrofti* var. *vauceli* Galliard et Brygoo, 1955) et d'autre part, la découverte dans l'île de Pate sur la côte orientale d'Afrique d'une microfilaire du type *W. malayi* chez l'animal (*W. patei* Buckley, Nelson et Heisch, 1958), montrent que tout comme en Asie le chapitre de la filariose lymphatique humaine et animale n'est pas clos et que la question du réservoir de virus animal de la filariose humaine est à envisager.

Rappelons, en effet, que *W. malayi* Brug, 1927 a été trouvée en Asie Orientale et Indonésie depuis certaines îles du Japon et la Corée jusqu'en Inde, exclusivement chez l'homme comme *W. bancrofti*. Or, en 1937, étant de passage à Kuala-Lumpur, en Malaisie, le docteur Hodgkin nous avait montré des microfilaires du type *malayi* chez *Macacus irus*. C'était la première fois que l'on trouvait un animal hébergeant une filaire humaine. Ce n'est qu'en 1939 que Poynton et Hodgkin publièrent ces résultats.

Près de 20 ans après, en 1955, Edeson, Wharton et Buckley en Malaisie dans la province de Pahang, reprirent ces recherches. Ils montrèrent que les filaires du type *malayi* trouvées chez l'homme et les animaux appartenaient à deux espèces différentes : *Wuchereria malayi* Brug, 1927, parasite de l'homme et aussi des singes et du chat ; *W. pahangi* Buckley et Edeson, 1956, parasite des singes, du tigre, du chien et du chat. L'intérêt de cette découverte fut d'abord de montrer que des animaux domestiques, comme le chat, pouvaient constituer un réservoir. D'autre part, cela permit d'étudier, pour la première fois, tous les stades du développement depuis la larve infestante provenant du moustique jusqu'à la filaire adulte.

En réalité cette question du réservoir n'est pas aussi simple, car la destruction massive du vecteur *Mansonioides longipalpis*, n'a pas réduit notablement le nombre ni le taux d'infestation de ce moustique. Comme sa longueur de vol est considérable, il faut admettre l'existence certaine d'un réservoir dans la jungle mais il est encore inconnu.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

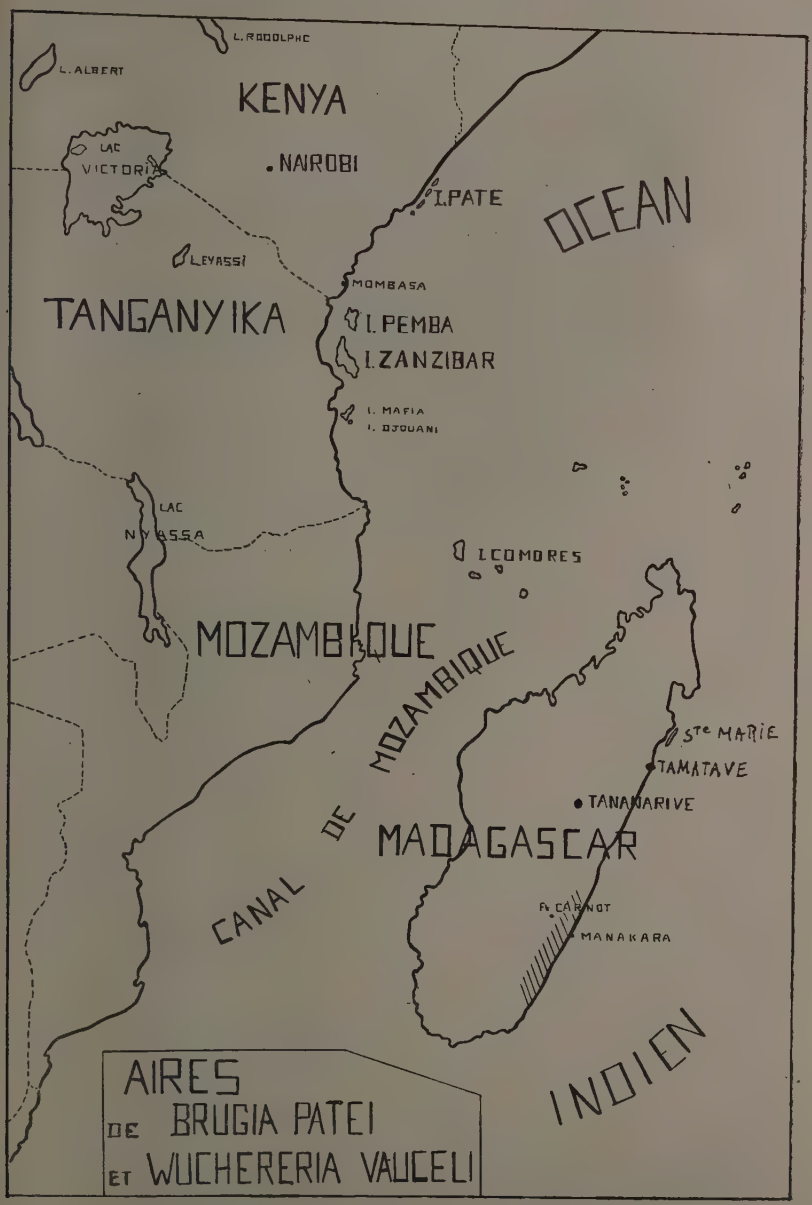

L. RODOLPHE
L. ALBERT
KENYA
LAC VICTORIA
NAIROBI
I. PATE
OCEAN
LEYASSI
MOMBASA
TANGANYIKA
I. PEMBA
I. ZANZIBAR
I. MAFIA
I. DJOUANI
LAC NYASSA
I. COMORES
MOZAMBIQUE
CANAL DE MOZAMBIQUE
Ste MARIE
TAMATAVE
TANANARIVE
MADAGASCAR
C. CARNOT
MANAKARA
INDIEN
AIRES DE BRUGIA PATEI ET WUCHERERIA VAUCELI

Fig. 1.

En Inde, d'autre part, Pattanayak et Rhagavan, en 1956, trouvaient chez le chat à Puri, province d'Orissa, une microfilaire du type *malayi*. Il est à remarquer que c'est une région où l'espèce infestant l'homme est *W. bancrofti*.

Enfin, sur la côte d'Afrique orientale, on a constaté en 1957 un fait du plus haut intérêt dans l'île de Pate (ou Patte ou Patta). R. G. Heisch et G. S. Nelson ont trouvé chez le chien, le chat et la genette *(Genetta tigrina)* une microfilaire du type *malayi*. L'étude des vers adultes montra qu'il s'agissait d'une espèce différente de *malayi* et de *pahangi*, *Wuchereria patei* Buckley, Heisch et Nelson, 1958.

Les vers adultes parasitaient surtout les lymphatiques des membres postérieurs. La microfilarémie était apériodique ou périodique suivant la région de l'île. Malgré toutes les recherches qui ont été faites à Mombasa, dans les îles de Pemba et Zanzibar, à Dar es-Salam, on n'a pas retrouvé de formes semblables chez aucun animal.

Il est intéressant d'observer que la filariose humaine dans cette île particulière est uniquement due à *W. bancrofti*. Il y a 40 0/0 de porteurs de microfilaires et la filariose clinique est très développée.

En ce qui concerne les vecteurs, *Culex fatigans* semble être le seul transmetteur de la filariose humaine, alors que *W. patei* a pour vecteur *Aedes pembaensis* étroitement associé à la mangrove et qui pond ses œufs sur les crabes. Il existe dans cette île six espèces de filaires d'animaux et tous les moustiques surtout *Aedes aegypti* sont porteurs de larves à différents stades. Aussi a-t-il fallu pour identifier le vecteur de la filariose humaine, traiter énergiquement avec l'hétrazannotézine tous les porteurs de microfilaires. A la suite de ce traitement, on a constaté une réduction de l'infestation exclusivement chez *Culex fatigans* ce qui démontrait qu'il était bien le seul vecteur de la filariose humaine.

A Madagascar, en 1955, nous avons décrit avec E. R. Brygoo une microfilaire humaine nouvelle provenant de la côte sud-est, Manakara, Fort-Carnot, Lahorano, Ifaho. Nous l'avons appelé *W. bancrofti* var. *vauceli*. Bien que le ver adulte n'ait pas été trouvé, que le vecteur soit encore inconnu, il est bien certain qu'il s'agit d'une espèce nettement différente de *W. bancrofti*.

Sans entrer dans les détails morphologiques pour lesquels nous renvoyons à nos précédentes publications il s'agit d'une *Wuchereria* intermédiaire entre *W. bancrofti* et *W. malayi*. Elle participe des caractères de l'une et de l'autre. Par sa taille, son attitude dans les gouttes épaisses après fixation et coloration, par la morphologie de ses cellules excrétrices et génitales elle se rapproche davantage de *W. malayi*.

Il est à remarquer que c'est la première variété de *W. bancrofti*

qui ait été encore décrite dans le monde. *W. bancrofti* du Pacifique Sud, en effet, a été appelée var. *pacifica* en raison de sa biologie et de sa spécificité pour son vecteur, de l'apériodicité de la microfilarémie, de son rôle pathogène très particulier, mais l'on s'est évertué en vain à trouver des caractères morphologiques différentiels. Pour *W. vauceli*, au contraire, le rôle pathogène n'a rien de particulier, la périodicité de la microfilarémie est classiquement nocturne comme l'a montré Brygoo, mais les caractères morphologiques de cette microfilaire sont indiscutablement spécifiques.

Ainsi on a d'abord trouvé *W. malayi* en Asie Orientale, exclusivement chez l'homme. Puis on a démontré en Malaisie la possibilité d'un réservoir animal ainsi que l'existence d'espèce différente du type *malayi* adaptée strictement à l'animal. Une forme semblable a été trouvée en Inde.

Par ailleurs, on a découvert une autre espèce de filaire du type *malayi* chez l'animal sur la côte orientale d'Afrique.

Ainsi l'Océan Indien semble particulièrement favorable aux éclosions de ces formes du type *malayi*, parasites de l'homme et des animaux et à leur dispersion vers l'ouest dans un foyer restreint, comme cette île de Patte, sur la côte orientale d'Afrique.

Par ailleurs, la découverte de microfilaires d'une espèce nouvelle, *Wuchereria vauceli*, dans un foyer de la côte orientale de Madagascar pose également un problème. Sa structure hybride qui la situe entre *bancrofti* et *malayi*, sa distribution géographique restreinte peuvent faire envisager aussi un apport de l'extérieur. A moins que l'on ne démontre cependant quand on aura trouvé chez l'homme le ver adulte, qu'il s'agit de *Dipetalonema petteri* Chabaud et Choquet 1955, parasite du lémurien, et dont la microfilaire rappelle celle de var. *vauceli*.

Dans ce cas on pourrait admettre que les cas d'infection humaine, qui sont très nombreux dans certaines localités, sont d'origine animale et locale. S'il s'agit d'une espèce différente cela témoignerait plutôt, comme l'existence de *W. patei* dans un foyer étroitement localisé sur la côte d'Afrique, d'échanges qui se sont produits au cours des âges dans l'Océan Indien et qui sont par ailleurs ethnologiquement évidents et démontrés.

Institut de Parasitologie,
Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

Buckley (J. J. C.) et Edeson (J. F. B.). — On the adult morphology of *Wuchereria* sp. *(Malayi ?)* from a monkey *(Macara irus)* and from cats in Malaya, and on *Wuchereria pahangi* n. sp. from a dog and a cat. *Journ. of Helminth.*, 1956, **30**, nº 1, 1.

Buckley (J. J. C.), Nelson (G. S.) et Heisch (R. B.). — On *Wuchereria Patei* n. sp. from the lymphatics of cats, dogs and genet cats on Pate Island, Kenya. *Journ. of Helminth.*, 1958, **32**, 73.

Chabaud (A. G.) et Choquet (M.-Th.). — Deux nématodes parasites de lémuriens. *Ann. Parasit. hum. et compar.*, 1955, **30**, 329.

Edeson (J. F. B.), Wharton (R. H.) et Buckley (J. J. C.). — Filarial parasites resembling *Wuchereria malayi* in domestic and forest animals in Malaya. *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1955, **49**, 604 (Correspondence).

Edeson (J. F. B.), Wharton (R. H.) et Buckley (J. J. C.). — Adult specimens of *Wuchereria* recovered from forest and domestic animals in Malaya. *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1956, **50**, 1 (Demonstration).

Galliard (H.) et Brygoo (E. R.). — *Microfilaria bancrofti* var. *Vauceli* var. nouvelle de la côte Sud-Est de Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 473.

Galliard (H.), Brygoo (E. R.) et Golvan (Y.). — Description de la microfilaire de *Wuchereria Bancrofti* var. *Vauceli* Galliard et Brygoo, 1955. *Ann. Parasit. hum. et compar.*, 1955, **30**, 481.

Heisch (R. B.), Nelson (G. S.) et Furlong (M.). — Studies in filariasis in East Africa. I. Filariasis on the Island of Pate, Kenya. *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1959, **53**, 41-53.

Nelson (G. S.) et Heisch (R. B.). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1957, **51**, 90.

Pattanayak (S.) et Raghavan (N. G. S.). — Microfilariae in domestic cats in India (Research notes). *Bull. Nat. Soc. India for Malaria and other mosquito-borne Dis.*, nov. 1956, **4**, nº 6, 214-215.

Poynton (J. O.) et Hodgkin (E. P.). — Two microfilariae of the Kra monkey *(Macara irus)*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1939, **32**, 555.

DESCRIPTION DE *CULEX (CULICIOMYIA) MUSPRATTI* N. SP. ACCOMPAGNÉE DE QUELQUES NOTES SUR LES MOUSTIQUES DE LA FORÊT D'IRANGI, KIVU, CONGO BELGE

Par J. HAMON (*) et F. L. LAMBRECHT (**) (***)

Au cours d'une prospection effectuée en novembre 1957 dans la forêt d'Irangi (1°50 S, 28°30 E), nous avons récolté un nombre important de Culicidés volant parmi les buissons du sous-bois. Parmi ces moustiques se trouvait un *Culex* non encore décrit que nous avons le plaisir de dédier à notre collègue sud-africain J. Muspratt.

(*) Office de la Recherche Scientifique et Technique outre-mer.
(**) Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale.
(***) Séance du 14 octobre 1959.

Culex (Culiciomyia) muspratti n. sp.

Holotype mâle nº T 1436, capturé le 1-11-1957, déposé à l'Institut d'Enseignement et de Recherches Tropicales de Bondy, France. Femelle et premiers stades inconnus.

Moustique de taille moyenne.

Tête sombre. Écailles couchées de la nuque assez larges, celles de la zone médiane brun pâle, celles bordant les yeux blanches. Écailles dressées nombreuses, allant du blanc au brun pâle. Proboscis sombre. Palpes à peine aussi longs que le proboscis ; dernier segment palpal environ deux fois aussi long que l'avant-dernier, ces deux segments portant seulement quelques soies longues; hampe du palpe portant ventro-latéralement sur sa moitié distale une ligne d'écailles dressées élargies en leur milieu et se terminant par une pointe aiguë ; les plus apicales de ces écailles sont plus larges que les autres et leur pointe aiguë est recourbée en forme d'hameçon comme chez les écailles correspondantes de *C. nebulosus* Theobald.

Thorax brun foncé. Scutum et scutellum couverts d'étroites écailles couchées brun rouge, sans pruinosité grise. Soies acrosticales peu nombreuses et courtes. Propleures sans écailles. Pleures couvertes d'une pruinosité grisâtre, moins nette que celle existant chez *C. nebulosus* et *C. cinereus* Theobald. Sternopleure portant une ligne d'écailles pâles le long de son bord postérieur. Mésépiméron sans écailles, mais avec une touffe de longues soies à sa partie supérieure. Une soie mésépimérale inférieure.

Tergites uniformément couverts d'écailles brun foncé. Sternites principalement couverts d'écailles pâles.

Pattes sombres. Fémur postérieur avec sa face antérieure presque entièrement pâle, seuls l'extrême apex et une petite ligne le long de la partie apicale du bord supérieur étant rembrunis.

Ailes sombres couvertes d'étroites écailles sombres. Haltères brun clair, pédoncules testacés.

Terminalia (fig. 1) : lobes du 9e tergite peu saillants, portant chacun 8 longues soies. Paraproctes sans bras basal. Lobe subapical du coxite portant trois baguettes raides, recourbées en crochets aigus à leur apex ; trois soies aplaties assez courtes barbelées latéralement sur leur moitié apicale ; une longue soie raide ; deux feuilles dont la moins large est environ deux fois plus large que chez la pièce correspondante de *C. nebulosus* et de *C. cinereus*. Phallosome en forme de digitation, explané à son apex et portant une forte dent basale. Style nettement courbe en son milieu, avec une crête membraneuse sur le bord externe de la courbe et une crête subapicale formée de 8 à 9 épines.

Discussion

Par son ornementation cette espèce se rapproche beaucoup de *C. nebulosus*, *C. cinereus* et *C. furlongi* Van Someren. Elle diffère de *C. nebulosus* principalement par la digitation du phallosome longue et arrondie à son apex, alors que chez *C. nebulosus* cette digitation est pointue et porte de fortes denticulations latérales. Elle diffère de *C. cinereus* par l'absence de la touffe de longues soies sur le lobe subapical du coxite et de *C. furlongi* par la présence d'une forte dent

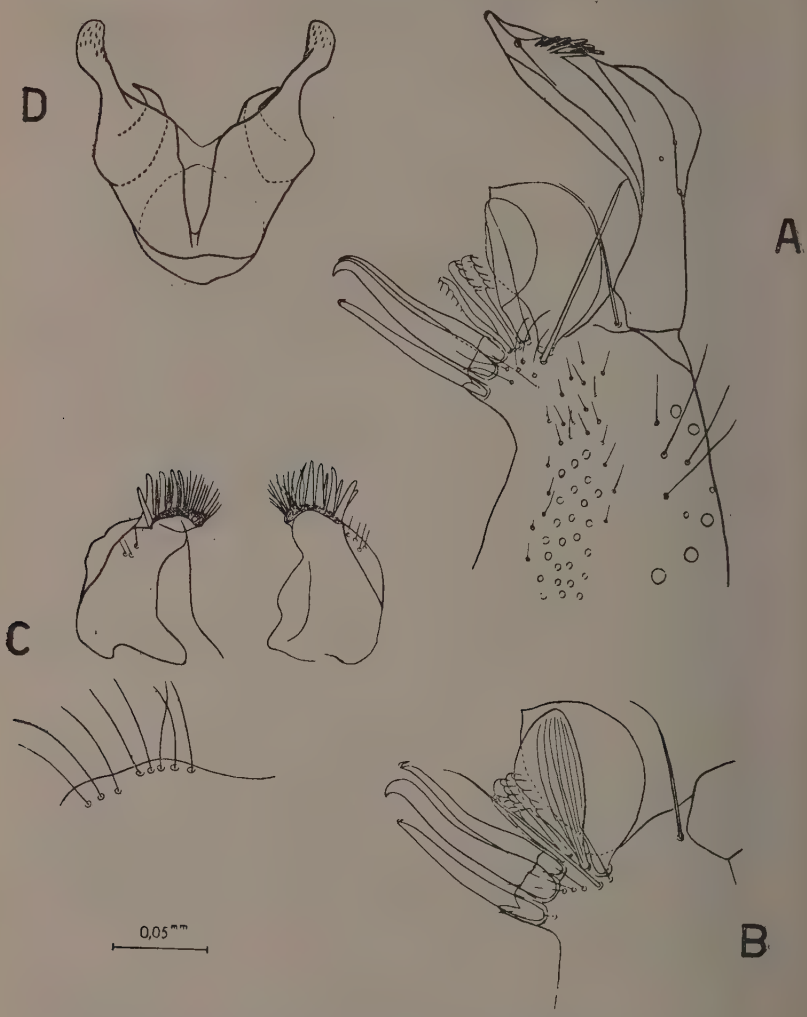


Fig. 1. — *Culex (Culiciomyia) muspratti* sp. n. Terminalia mâles de l'holotype.

A. Coxite et style ; B. Lobe subapical du second coxite ; C. Paraproctes et lobe du 9e tergite ; D. Phallosome.

à la base de la digitation du phallosome. En outre, la présence sur le lobe subapical des trois soies aplaties et barbelées semble particulière à cette espèce, *C. furlongi* n'en possède pas du tout et *C. cinereus* et *C. nebulosus* n'en possèdent que deux, d'ailleurs non figurées

sous leur forme exacte dans les illustrations d'Edwards. Le fait que nous ayons capturé le même jour, dans le même biotope, plusieurs *C. cinereus uniformis* Theobald et *C. nebulosus* parfaitement typiques, semble exclure qu'il puisse s'agir d'une variation locale.

Autres Culicidés capturés

Dans la même récolte figurait un mâle d'*Eretmapodites plioleucus* Edwards qui ne correspondait ni à la sous-espèce *plioleucus* ni à la sous-espèce *brevis* Edwards (fig. 2). La différence principale portait sur le lobe basal présentant une douzaine de longues soies pointues explanées juste avant leur apex au lieu de trois, mais un examen attentif du type d'*E. plioleucus plioleucus* nous a permis d'observer la présence de huit de ces soies sur chaque lobe basal. Nous pensons donc que notre spécimen appartient à cette sous-espèce dont la forme type s'étendrait de Kumasi et Obuasi (Ghana) à Irangi (Kivu). La sous-espèce *E. p. brevis* décrite de Stanleyville est donc probablement en fait une espèce distincte puisqu'elle coexiste dans la forêt de la cuvette congolaise avec *E. p. plioleucus*.

Parmi les autres moustiques capturés dans la forêt d'Irangi figurent notamment :

Uranotaenia chorleyi Edw., ♂.
Uranotaenia candidipes Edw., ♂.
Uranotaenia pseudohenrardi Peters, ♂♀.
Uranotaenia mashonaensis Theo., ♂.
Uranotaenia annulata apicotaeniata Theo., ♂♀.
Aedes argenteopunctatus Theo., ♂♀.
Aedes yvonnae Edw., ♂.
Aedes simulans Newstead et Carter, ♂♀.
Aedes tarsalis Newstead ♂ (ou *pseudotarsalis* Van Someren).
Eretmapodites gilletti Van Someren, ♂.
Eretmapodites grahami Edwards, ♂.
Eretmapodites chrysogaster Graham, ♂.
Eretmapodites inornatus Newstead, ♂.
Eretmapodites oedipodius oedipodius Graham, ♂.
Eretmapodites leucopus Graham ♀, ssp. ?
Culex horridus rageaui Hamon et Rickenbach, ♂.
Culex sunyaniensis Edwards, ♂.
Culex kanyamwerima Van Someren, ♂.
Culex kingianus Edwards, ♂.
Culex simpliciforceps Edwards, ♂.
Culex castor de Meillon et Lavoipierre, ♂.
Culex pruina Theobald, ♂.
Culex moucheti Evans, ♂♀.

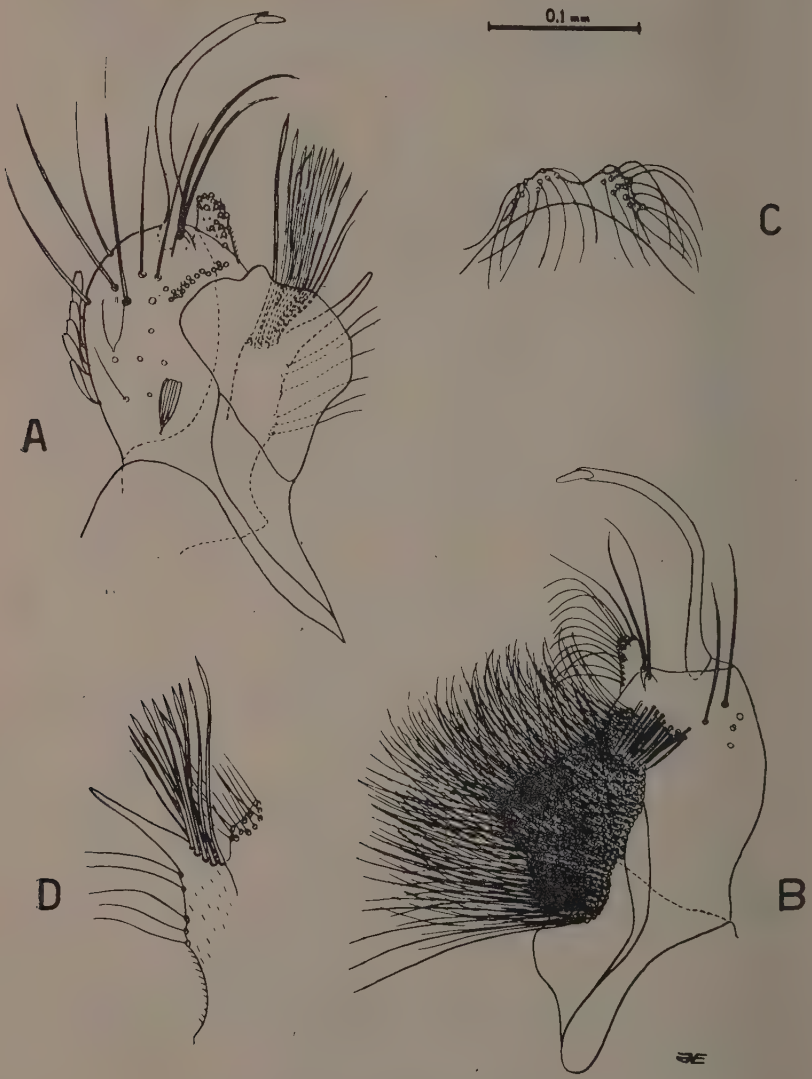


Fig. 2. — *Eretmapodites plioleucus plioleucus* Edwards.
Spécimen d'Irangi. Terminalia mâles.

A. Coxite et style, les soies de la claspette distale et du lobe apical n'étant pas représentées ; B. Coxite et style, les soies de la claspette distale et du lobe apical étant représentées ; C. Lobes du 9e tergite ; D. Lobe basal du coxite.

La majorité de ces espèces ne semblent pas avoir été rencontrées par Laarman au cours de ses nombreuses prospections de la forêt d'Irangi. Cela tient peut-être à ce que nos récoltes sont basées sur des adultes pris dans la végétation basse, alors que celles de Laarman portaient principalement sur des larves provenant de gîtes naturels et artificiels.

Bibliographie

De Meillon (B.) et Lavoipierre (M.). — New records and species of biting insects from the Ethiopian Region. *Journal Ent. Soc. S. Africa*, 1946, **19**, 37-46.

Edwards (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. Part III. Brit. Mus. (Nat. Hist.), 1941.

Hamon (J.) et Gandara (A.). — Contribution à l'étude des Culicidés (Diptères) de la Région éthiopienne. Description de *Culex (Culiciomyia) cambournaci* sp. n. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 866-872.

Laarman (J.). — *Culicidae* d'Irangi. *Folia Scient. Afr. Cent.*, 1956, 2, 14.

Laarman (J.). — *Culicidae* d'Irangi. *Folia Scient. Afr. Cent.*, 1958, 4, 18-19.

Peters (W.). — The mosquitoes of Liberia (Diptera : Culicidae). *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1955, **24**, 81-90.

Van Someren (E. C. C.). — New Culicini from Kenya and Uganda. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1951, **20**, 1-9.

Van Someren (E. C. C.). — New Culicini from the Kenya Coast. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1954, **23**, 103-109.

MÉMOIRES

L'ENDÉMIE TUBERCULEUSE DANS LA RÉGION DE GAO (RÉPUBLIQUE SOUDANAISE)

Par M. SANKALÉ, J. PLESSIS, M. DUCLOUX et M. GENTILLINI (*)

En juin 1957, la formation sanitaire de Gao recevait sa première installation radiologique. Vingt-cinq tuberculeux étaient alors connus dans la population autochtone (6.200 habitants à Gao et 250.000 pour l'ensemble du cercle).

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Durant le seul premier semestre 1958, 137 nouveaux malades pulmonaires furent dépistés qui font l'objet de la présente étude. Le taux de morbidité pulmonaire passait ainsi du chiffre rassurant de 4 0/00 à celui de 25 0/00. Ainsi se confirme la boutade selon laquelle, en Afrique, l'endémie tuberculeuse est importante partout où... il existe une installation radiologique.

Le but de ce travail est d'attirer l'attention sur la gravité de la tuberculose rurale africaine et de dire notre inquiétude à l'évocation de ces nombreuses agglomérations du continent noir, où aucune enquête rationnelle n'a jamais pu être faite, ni aucune mesure prise !

I. — Données étiologiques

Les 137 nouveaux malades se répartissent en 85 hommes, 42 femmes et 10 enfants.

C'est surtout le mode de vie qui oppose deux types de malades : le Songhaï (96 cas) et le Nomade (41 cas).

Le *malade songhaï* est parfois un cultivateur sédentaire qu'une toux rebelle ou une hémoptysie amène au dispensaire et qui n'aura qu'une hâte, celle de retourner dans son village. Mais il s'agit souvent d'un « Gold coastier » revenant du Ghana où il avait été attiré par l'attrait d'un travail bien rémunéré. Le long trajet à pied, la promiscuité des milieux populeux urbains et des restrictions alimentaires voulues dans un but d'épargne réalisent toutes les conditions d'éclosion d'une tuberculose évolutive.

Sans aller jusqu'à affirmer que la tuberculose du Songhaï soit entièrement importée du Ghana, on reste impressionné par l'extrême fréquence de ces « tuberculoses de retour » (50 0/0 de nos malades songhaï) et par leur rôle inévitable dans la diffusion du bacille de la maladie.

Le *Nomade* appartient aux groupements Targui, Kounta, Bella ou Peul. Il descend de l'Adrar (Iforas), de la région de Ménaka (Oulliminden) ou vient du Gourma. Le rôle du bacille tuberculeux bovin dans ces « tuberculoses pastorales » reste hypothétique et difficile à préciser, mais il nous paraît vraisemblable, compte tenu de la proportion importante des tuberculoses osseuses. Ce Nomade est, en règle, un malade indocile, impossible à fixer.

La particularité du malade de la bouche du Niger est donc ce « mal du voyage ». Ce sont des *sujets itinérants* pour qui ne peuvent avoir de sens les notions de traitement au long cours, de repos prolongé, de pneumothorax différé... et qui répandent à loisir des bacilles tuberculeux dans tous les caravansérails, les cases et les tentes où les conduit la légendaire hospitalité africaine.

II. — Aspects cliniques

— *Les signes révélateurs* ne sont pas ceux de l'Europe. Le petit infiltrat rétroclaviculaire, une fébricule vespérale, un amaigrissement modéré, un virage de cuti-réaction chez un écolier sont des éventualités exceptionnelles de dépistage.

Le « Gold coastier » se présente à bout de force, anhélant et cachectique, toussant et crachant en abondance. Une flambée évolutive et fébrile finit par inquiéter le Nomade qui toussait et maigrissait depuis plusieurs mois.

L'hémoptysie est fréquente et survient à n'importe quel stade. Elle offre l'avantage d'inquiéter le malade et de le rendre plus soumis au médecin.

Le dépistage s'est fait surtout en examinant systématiquement à la radioscopie tous les sujets hospitalisés ainsi que tous les consultants se plaignant d'amaigrissement et d'algies diffuses, thoraciques ou non.

— La seule originalité des *formes cliniques* de cette tuberculose sahélo-saharienne est d'être habituellement sévère et dépistée à un stade très avancé. Les aspects anatomo-cliniques sont les mêmes qu'ailleurs. C'est une tuberculose grave, souvent fébrile, fréquemment bilatérale. Les formes cavitaires représentent 60 0/0 des cas. Ces foyers étendus et poly-excavés ont pour traduction toute la sémiologie de l'époque de Laënnec, ce sont des « tuberculoses audibles ». Enfin, l'expectoration est bacillifère à l'examen direct dans 75 0/0 des cas.

Les principales localisations sont les suivantes :

— formes bilatérales : 55 0/0 ;
— lobite supérieure droite : 35 0/0 ;
— atteinte « tertiaire » du lobe moyen : 1 0/0 ;
— autres localisations : 9 0/0.

— *Les localisations non respiratoires* de la tuberculose n'ont aucun caractère particulier, sinon leur fréquence :

— Formes osseuses	ostéoarthrites non vertébrales	14	27
	mal de Pott	13	
— Formes séreuses	péritonite tuberculeuse	4	15
	pleurésie tuberculeuse	11	
— Formes ganglionnaires			13
— Formes génitales : orchi-épididymite			1
— Formes cutanées : lésion scrotale histologiquement confirmée			1
Total			57

Il est probable que, parmi les enfants vivant en promiscuité avec les malades bacillifères, certains présentent en milieu rural, de même qu'à Bamako, des méningites tuberculeuses. Nous n'en avons pas observé à Gao.

Soulignons que dans la boucle du Niger, région pastorale, les ostéo-arthrites mélitococciques ne sont pas rares et sont une source d'erreur possible.

Enfin, si nous totalisons tous les cas de tuberculose, ce ne sont pas seulement 137 sujets mais 194 malades qui ont été dépistés en un semestre et qui, s'ajoutant aux 25 patients déjà connus, portent l'index provisoire d'endémicité à un taux impressionnant si on se reporte aux 6.200 autochtones de l'agglomération.

III. — Problèmes thérapeutiques

L'isolement de tout malade bacillifère est une nécessité jusqu'ici irréalisable — faute de locaux adéquats — mais que l'actuel plan de campagne sanitaire du Gouvernement soudanais permet d'entrevoir à court terme.

Nos possibilités thérapeutiques se limitent au repos et au traitement médicamenteux. Le traitement d'attaque comprend habituellement une cure de pénicilline que motive la fréquence des surinfections microbiennes.

Notre schéma de traitement standard, calqué sur les données classiques, devrait permettre d'escompter une nette amélioration en 9 mois à un an, au prix d'une fibrose thoracique que le Soudanais semble faire volontiers.

Mais l'instabilité du malade et son indiscipline sont trop souvent des obstacles à un traitement judicieux. Il quitte Gao dès qu'une amélioration subjective se produit ; cependant, l'exemple de quelques sujets dociles permet d'affirmer que le traitement, correctement appliqué, donne les mêmes résultats qu'en Europe.

IV. — Les solutions médico-sociales

La construction à Gao d'un Centre pneumophtisiologique s'imposait et va être entreprise incessamment. Il devrait être doté d'une antenne itinérante de dépistage dont le rayon d'action déborderait le cercle de Gao. Sa capacité doit atteindre 200 lits environ.

Repos, alimentation rationnelle et traitement seraient ainsi assurés, en même temps que les procédés modernes de l'éducation sanitaire (causeries, journaux, films...), enseigneraient au malade et à ses « accompagnants » les moyens d'éviter la contamination des sujets sains.

Il nous paraît nécessaire qu'un petit centre artisanal soit annexé à ce Centre de traitement. Il relancerait cet artisanat local parfois délaissé, tout en occupant le malade et en lui assurant une petite rémunération pendant son séjour. Des cours d'adultes mettraient à profit ce « temps mort » pour alphabétiser les intéressés et développer leurs connaissances. Enfin, quelques sujets sélectionnés pourraient recevoir une orientation professionnelle (aides-soignants, chauffeurs...) qui faciliterait leur reclassement social ultérieur.

Les mesures prophylactiques communes à tous les pays sont indiquées mais, en dehors de l'éducation sanitaire dans les écoles, elles ont l'inconvénient d'être trop onéreuses : campagnes de cuti-réactions, vaccinations de masse par le B. C. G., lutte intensive contre la tuberculose bovine.

Il est essentiel et urgent par contre de créer le contrôle sanitaire des Songhaï à leur retour du Ghana. Tous les émigrants sont inscrits au Commissariat de Police ; à leur retour, ils se présentent obligatoirement à la douane. Ce retour peut donc être organisé de telle sorte qu'ils viennent subir à Gao un examen radioscopique systématique. Enfin, une propagande judicieuse enseignerait au « Gold coastier » à son départ et lui rappellerait à son retour ce qu'il faut savoir de la tuberculose.

V. — Conclusions

Prendre conscience du danger considérable que représente la tuberculose rurale africaine était une nécessité.

Le Gouvernement soudanais, poursuivant un programme de mise en place d'installations radiologiques dans l'intérieur du pays, vient de doter le Centre de Gao de ce précieux moyen de diagnostic. En six mois, 137 formes pulmonaires et 57 localisations extra-respiratoires de tuberculose ont été dépistées. L'affluence des candidats à la radioscopie montre que l'étape du diagnostic est en bonne voie.

Il reste à tendre vers un diagnostic beaucoup plus précoce et surtout à convaincre le malade de la nécessité d'un traitement de longue durée.

Certaines mesures nous paraissent urgentes parmi lesquelles la création d'un Centre de Pneumophtisiologie doublé d'un Centre d'artisanat et d'éducation des adultes, le contrôle médical des émigrants songhaï revenant du Ghana, une vaste campagne d'éducation sanitaire et, si les possibilités budgétaires le permettent, des vaccinations en masse par le B. C. G.

Travail du Centre Médical
et du Service Médical de la Place de Gao,
République Soudanaise.

SUR LA FRÉQUENCE DE LEPTOSPIROSE EN IRAN

Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et chez les bovins (2e note).

Par A. RAFYI et G. MAGHAMI (*)

Depuis notre première note sur la fréquence de la leptospirose en Iran (1), nous avons poursuivi nos recherches sérologiques sur plus de 3.500 bovins et ovins de l'Iran et avons eu l'occasion d'étudier tout récemment une épizootie à *Leptospira grippo-typhosa* dans un troupeau de vaches laitières ainsi qu'un cas de leptospirose humaine.

D'ores et déjà, nous sommes convaincus que la leptospirose humaine et animale devait être beaucoup plus fréquente que les médecins et les vétérinaires ne peuvent le penser.

Le tableau I résume le résultat des réactions sérologiques par « agglutination lyse » des animaux que nous avons examinés au cours de ces deux dernières années.

Dans ce tableau nous n'avons pas tenu compte des titres de moins de 1 0/0.

En définitive, sur un total de 2.600 bovins examinés, nous avons trouvé un état d'infection de l'ordre de 31 0/0 avec une séroréaction positive, en particulier avec *L. grippo-typhosa*.

Celui-ci, comme nous allons le voir plus loin, paraît être pour le moment chez les bovins le leptospire le plus dangereux et le plus fréquent.

En outre, sur 747 ovins examinés, 10 0/0 de l'effectif se montre positif en particulier vis-à-vis de *L. pomona*.

Au contraire, les sérums de 149 chèvres, 5 chiens, 148 rongeurs (*Mus*, *Cricetulus*, *Nesokia*, *Meriones*, *Microtus*) ont été examinés sans aucun résultat positif.

Enfin, nous trouvons pour la première fois en Iran au moins un cas sur cinq des dromadaires examinés qui présente une séroréaction positive à l'égard de *L. ictero-haemorrhagiae*. D'après son propriétaire, cette chamelle sept jours avant a montré un avortement et en même temps de l'hématurie.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Tableau I

Animal	Nombre de sérums examinés	Antigène de leptospire	Sérums positifs aux titres de :									
			1/100	1/300	1/1.000	1/3.000	1/10.000	1/20.000	1/40.000	1/60.000	1/80.000	1/100.000
Bovins	2.600	*Pomona*	29	—	12	—	3	—	—	—	—	—
		G. typhosa	234	3	180	5	76	54	8	8	6	3
		Hyos	120	12	45	—	3	—	—	—	—	—
		Canicola	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Ict. Haem	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Moutons	747	*Pomona*	18	3	32	6	4	—	—	—	—	—
		G. typhosa	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—
		Hyos	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Ict. Haem	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dromadaire	5	*Ict. Haem*	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—

Épizootie à L. grippo-typhosa.

C'est au mois de juin 1959 que nous avons eu l'occasion d'étudier une épizootie qui éclatait dans un troupeau de bovins de 80 têtes (50 vaches et 30 veaux) dans le village d'Hessarek près de l'Institut Razi.

Au bout de deux semaines, 11 vaches tombèrent malades avec les signes suivants :

Fièvre, ictère intense, hémoglobinurie, altération du lait qui devient jaunâtre ; quatre vaches parmi elles montrèrent une rougeur marquée des trayons avec des gerçures ; en outre, quatre vaches avortèrent.

Quelques veaux également tombèrent malades, pendant ce laps de temps, avec des symptômes de jaunisse et hémoglobinurie. Sept veaux ont succombé dans les jours qui suivent.

En vue d'éliminer toute affection sanguine, nous avons pratiqué, à plusieurs reprises, l'examen du sang et des organes internes comme la rate, le foie et les ganglions ; en aucun moment nous n'avons trouvé de parasites endoglobulaires.

Par contre, la culture du sang d'une des vaches, en milieu de Fletcher (2) et en milieu de Korthoff (3) ainsi que l'inoculation du broyat d'organe de deux autres génisses qui avaient succombé à la maladie, nous ont montré la présence d'un leptospire que nous avons identifié plus tard comme *L. grippo-typhosa.*

Une autre observation de la même maladie, dans une localité un peu plus loin, sur un nombre limité de bovins, a été constatée également au cours du mois de juin ; par l'inoculation du lait d'une de ces vaches aux deux cobayes, nous avons de nouveau isolé une souche de *L. grippo-typhosa.*

Leptospirose chez l'homme.

En Iran, à notre connaissance, aucun cas de leptospirose humaine n'a été signalé jusqu'à ce jour. Nous apportons le résumé d'une observation ; il s'agit du propriétaire du premier troupeau de bovins où l'épizootie de leptospirose sévissait, ainsi que nous l'avons cité plus haut.

S... R., éleveur, âgé de 40 ans, propriétaire précité, tombe malade 40 jours après l'apparition du premier cas de leptospirose bovine. Au début, il montre une inappétence, puis la température monte à 40°, avec du vomissement, céphalalgie et des douleurs diffuses. L'urine devient jaune foncé.

Se rappelant de l'épizootie sévissant chez les vaches et son habitude d'écorcher lui-même la peau des veaux succombant à la leptospirose, nous pensons immédiatement à une contamination possible.

Nous faisons le 4e jour de la maladie une culture avec son sang dans le milieu de Fletcher et nous inoculons deux cobayes chacun avec 2 cm³ du sang.

Le résultat de la culture ainsi que l'inoculation aux cobayes se révèlent positifs, il s'agit bien d'une infection à *L. grippo-typhosa*.

Il a été soigné par son médecin traitant par des antibiotiques.

Méthode de travail.

Le sang est récolté aseptiquement et est ensemencé à raison de 1/2 cm³ dans deux tubes contenant le milieu de Fletcher, auquel on ajoute 1/10 de son volume du sérum inactivé du lapin. Ces tubes sont portés à l'étuve à 28°. C'est vers le 6e jour que nous trouvons habituellement dans les cas positifs des leptospires ; en même temps, nous injectons dans le péritoine de deux cobayes, à chacun 4 cm³ du sang citraté. La température des cobayes est prise régulièrement 2 fois dans la journée, dès l'apparition de l'hyperthermie, on fait une ponction du cœur, on aspire le sang nécessaire pour ensemencer dans le susdit milieu, dans les cas positifs, on trouve des leptospires vers le 9e-15e jour.

Identification des souches.

Les leptospires isolés sont contrôlés par la méthode de lyse avec divers sérums immuns bien connus, notre souche isolée récemment a montré seulement une agglutination allant jusqu'à 1/20.000 vis-à-vis de *L. grippo-typhosa*.

En outre, nous titrons le sérum des animaux vivants chez qui nous avons isolé le germe, en regard des cinq souches de leptospires : *L. pomona*, *L. grippo-typhosa*, *L. hyos*, *L. canicola*, *L. ictero-haemorrhagiae*. Le sérum des bovins guéris nous a montré un titre de 1/1.000 avec *L. grippo-typhosa*. Le tableau II montre le comportement du sérum des animaux atteints et guéris à l'égard des leptospires que nous avons dans nos collections :

Tableau II

Bovins, séro-diagnostic à partir de	*L. pomona*	*L. grippo-typhosa*	*L. hyos*	*L. canicola*	*L. ictero-haemor.*
10e jour	—	1/30	—	—	—
23e jour	—	1/1.000	1/30	—	1/10

Enfin, la séro-réaction d'autres vaches dans le troupeau nous a montré une réaction positive qui varie selon les animaux de 1 0/0 jusqu'à 1/20.000.

Conclusion

On est arrivé pour la première fois en Iran à étudier et à isoler une souche de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et chez les bovins.

L'épizootie récente qui a frappé un troupeau de 80 bovins a causé l'avortement chez 4 vaches et la mortalité de 9 veaux de 20 jours à 3 mois.

Il nous semble que la leptospirose humaine et animale est plus fréquente qu'on ne le pense ; des recherches ultérieures nous montreront la distribution et l'importance de cette maladie en Iran.

La séro-réaction effectuée sur plus de 2.600 bovins et 747 ovins nous montre une réaction positive, notamment à l'égard de *L. grippo-typhosa*, chez les bovins allant jusqu'à 31 0/0 des cas positifs et de *L. pomona* avec le sérum des moutons environ 10 0/0.

Parmi le sérum de 5 dromadaires examinés, nous avons trouvé un cas positif avec *L. ictero-haemorrhagiae.*

Institut d'État Razi, Hessarek, Karadj (Iran).

Bibliographie

(1) Rafyi (A.) et Maghami (G.). — Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 657-659.

(2) Fletcher (W.). — Recent work on Leptospirosis, tsutsugamushi disease, and tropical typhus in the Federated Malay State. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1928, **21**, 265.

(3) Korthoff (G.). — Experimentelles Schlammfieber beim Menschen. *Zbl. Bakt.*, 1932, **125**, 429.

ÉTUDE DE L'ENDÉMICITÉ SYPHILITIQUE A MADAGASCAR

Par P. BONNIOL et C. MORETEAU-BORREL (*)

Le dépistage sérologique de la syphilis à Madagascar après des débuts prometteurs qui avaient fait passer le nombre des réactions sérologiques de 15.000 en 1950 à 45.000 en 1953 à Tananarive, marquait le pas dans les autres centres de l'île, sauf à Fianarantsoa.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

D'autre part, seuls les malades des centres où il y avait un laboratoire pouvaient être dépistés ; les flacons de sang venant des centres médicaux éloignés arrivant le plus souvent cassés, souillés ou hémolysés.

Nous avons donc été appelés en 1954 à chercher un procédé nous permettant de faire, au laboratoire du Service Central Antivénérien, le maximum de dépistages des localités mal desservies par les services postaux.

En partant de la technique des Kahn-papiers, de Roulin, avec lequel l'un de nous avait travaillé, nous avons mis au point : Kline, Meinicke, Kahn et Debains sur papier-sérums.

Cette technique essayée, avec contrôle par les réactions habituelles, sur trois centres, a été étendue à tous les centres ruraux de l'île, les grands centres urbains effectuant toujours leurs examens sur sérum.

Nous avons pu ainsi effectuer, au laboratoire du Service Centra Antivénérien :

En 1955	30.105 réactions
En 1956	71.065 »
En 1957	91.168 »
En 1958	115.654 »

Soit un total de 307.892 réactions représentant 135.210 dépistages sur papier-sérums, qui n'auraient pas pu être fait autrement.

Dès juillet 1955, devant l'avantage de ce procédé et les résultats indiscutables, confirmant nos expérimentations, nous avons songé à établir une carte de l'endémicité syphilitique, en nous basant sur les examens faits systématiquement sur les femmes enceintes, dans les maternités de l'île.

Ce travail commencé en 1956, s'est poursuivi en 1957 et 1958.

La seule difficulté à laquelle nous nous heurtons est l'incompréhension du mot « prélèvement systématique ». Nous avons donc chaque année, dressé une carte par district, en ne conservant que les dépistages « systématiques ».

Durant ces trois ans notre carte a vu les zones « blanches » se réduire et les résultats, fragmentaires en 1956, se confirmer en 1958.

Nous espérons avoir terminé ce travail en 1959, mais nous tenons à présenter dès maintenant les résultats obtenus.

Nous allons donc, après un bref rappel de la méthode employée, tant pour les réactions que pour le matériel et de la méthode d'investigation, donner par année, par province et par district, les résultats obtenus.

Les réactions sur papier-sérums

I. — *Préparation des papiers.*

Le sang est recueilli comme de coutume. C'est dans le sérum exsudé par le sang que deux bandes, séchées à l'air libre, sont envoyées sous simple enveloppe avec la liste correspondante, spécifiant : l'âge, numéro de la grossesse, race, etc. (précisions demandées par l'O. M. S. en 1958) au Laboratoire du Service Central Antivénérien à Tananarive.

Nous fournissons aux postes les bandes calibrées de papier-chardin (10 cm. × 1 cm.) et les feuilles imprimées pour les listes d'envoi, standardisant ainsi le travail au maximum.

II. — *Reconstitution des sérums.*

A la réception, après inscription des indications utiles, les bandes imprégnées de sérum sont roulées, mises dans les tubes numérotés correspondants et recouvertes de 2 cm³ d'eau ♀ à 0,85 0/0.

Nous utilisons des tubes de Kahn à fond plat, permettant une meilleure absorption de l'eau ♀ par le papier et des manipulations plus aisées. Nous avons fait faire des blocs portoirs de 20 tubes.

Ces bandes restent 4 heures dans l'eau ♀ à la température du laboratoire. Au bout de ce laps de temps, elles sont retirées du tube à l'aide d'une pince de Kocher et le liquide de réabsorption exprimé soigneusement contre les parois du tube. C'est le sérum ainsi recueilli qui nous sert pour les réactions, sérum considéré comme dilué d'environ de moitié et privé de son complément.

III. — *Les réactions.*

a) Réaction de Kline-papier.
Kline en tube (méthode de Laporte) modifié comme suit :

Suspension antigénique :

— 0,85 d'eau bidistillée;
— 1,10 de cholestérol
— 0,10 d'antigène de Kline } de l'I. P. ;
— 2 cm² d'eau physiologique à 0,85.

Réaction :

— 6 gouttes de sérum ;
— 2 gouttes de suspension antigénique ;
— 0 cm³ 5 d'eau physiologique à 0,85 ;
— centrifuger 20 minutes à 2.000 tours/minute.

b) Réaction de Kahn-papier.
Kahn (technique de Roulin) légèrement modifiée.

Suspension antigénique.

Suspension légèrement plus concentrée que pour les réactions sur sérum.

Réaction :

— 0,0250 de suspension antigénique ;
— 0,45 de sérum ;
— 0,50 d'eau physiologique à 0,85 ;
— centrifuger 20 minutes à 2.000 tours/minute.

c) Réaction de Debains :
Réaction de Debains classique, sans modification. Nous faisons, avec les mêmes suspensions et le même titrage, dans la même série, des réactions sur sérum et sur papier-sérum.

IV. — *Résultats.*

Les résultats sont inscrits dans les trois colonnes réservées à cet effet sur les feuilles d'envoi et immédiatement réexpédiées avec un échange de bandes de papier-chardin et de feuilles pour l'envoi suivant aux postes qui nous ont envoyé ces papiers.

Enquête épidémiologique sur les femmes enceintes

Nous avons donc lancé une enquête épidémiologique portant sur un dépistage systématique dans les maternités de l'île.

Les résultats de l'enquête 1956 ont révélé une incompréhension à peu près totale de la signification du mot « systématique ».

Toutefois, elle nous a permis de nous rendre compte que le Sud et le Sud-Ouest accusaient des pourcentages très élevés : de 25 à 30 0/0 de positifs, les Plateaux par contre un pourcentage beaucoup plus bas (10 à 15 0/0).

En 1957, nous avons entièrement recommencé notre enquête et nous avons contrôlé, circonscription médicale par circonscription

médicale, poste par poste, en les comparant, le nombre des accouchements et celui des dépistages.

Trop de postes encore ont dû être éliminés comme non systématiques, cependant, les résultats ont confirmé ce que nous avions trouvé l'année précédente.

En 1958, pour la troisième fois, nous avons repris l'enquête en contrôlant à nouveau le nombre des dépistages et celui des accouchements et en éliminant systématiquement cette fois-ci, tous les postes dont ces chiffres ne correspondaient pas.

Sur 31.195 dépistages sur papier-sérums, dits « systématiques », pratiqués au laboratoire nous n'en avons conservé que 21.669 auxquels s'ajoutent les 6.486 dépistages sur sérum pour Tananarive.

En définitive :

Sur 12.501 dépistages en 1956 nous en avons gardé 9.010 ;
Sur 20.000 dépistages en 1957 nous en avons gardé 19.011 ;
Sur 31.195 dépistages en 1958 nous en avons gardé 21.669.

Notre étude porte donc sur ces 49.690 dépistages auxquels il faut ajouter les 12.614 dépistages pratiqués sur sérum frais dans les six grands Centres de l'île en 1958.

Résultats et pourcentages comparés par province et par année

	En 1956			En 1957			En 1958		
	Total	+	o/o	Total	+	o/o	Total	+	o/o
Tananarive . .	3.676	393	10,6	6.009	682	11,3	6.078	513	8,4
Tuléar . . .	1.814	460	25,3	4.966	1.220	24,3	4.195	864	20,5
Diégo. . . .	653	76	11,6	2.283	298	13	1.897	211	11,1
Fianara . . .	1.778	280	15,7	3.625	451	12,3	6.032	621	10,2
Majunga . . .	675	127	17,3	1.390	157	11,2	2.578	272	10,5
Tamatave . .	414	54	13	738	98	13,2	889	122	14,6
Total . . .	9.010			19.011			21.669		

Les années 1956 et 1957 ne peuvent être valablement comptées comme dépistages systématiques, pourtant ces résultats sont à peu près équivalents, compte tenu des remarques suivantes :

Tananarive : la baisse de pourcentage en 1958 vient de ce que la plupart des postes éliminés comme non systématiques sont dans l'Itasy où le pourcentage est plus élevé.

Tuléar : en 1958, d'une part, meilleure compréhension du mot systématique ; par exemple, précédemment les femmes enceintes positives étaient comptées comme nouveau dépistage, lors des

contrôles de traitement. D'autre part, deux gros postes du Sud, à grosse positivité ont été éliminés, le nombre d'accouchements ne correspondant pas au nombre de dépistages.

Diégo-Suarez : résultats à peu près constants.

Fianarantsoa : en 1958 une grande quantité de dépistages ont été faits dans le Nord de la province (à faible positivité) changeant ainsi le pourcentage des années précédentes (nombreux dépistages dans le Sud de la province, à forte positivité).

Majunga : les résultats de 1956 sont à éliminer par suite d'une incompréhension totale de la systématisation demandée.

Tamatave : résultats constants.

Résultats de l'enquête 1958 par grandes régions

Les pourcentages par province ne donnent qu'une idée très approximative de l'endémicité syphilitique. En effet, les provinces administratives englobent des régions de races, de mœurs et de peuplement très différents. Aussi, pour l'année 1958, nous avons préféré reprendre l'enquête par grandes régions naturelles.

Province de Tuléar.

Total	Positifs	Pourcentage
1° Côté ouest de Belo-sur-Tsiribihina à Tuléar :		
2.030	390	19,2
2° Tuléar-Ville (sur sérum) :		
1.285	191	14,2
3° Districts au Sud de l'Onilahy :		
2.165	474	21,8
4° Fort-Dauphin-Ville (sérum) :		
777	187	24

* * *

Nous donnons ci-dessous le détail des districts les plus lourdement touchés :

a) Pays Mahafaly et Bara :

	Total	Positifs	Pourcentage
Betioky	292	70	23,9
Bekily	219	35	15,9
Beraketa	105	25	23,5
Isoanala	206	39	18,9
Total	822	169	20,5

b) Pays Antandroy et Antanosy :

	Total	Positifs	Pourcentage
Ambovombe . . .	544	118	21,8
Tsihombe. . . .	40	9	22,5
Amboasary	539	127	23,5
Tsivory	220	51	23,1
Total . . .	1.343	295	21,9

Soit pour les districts Sud 21,8 0/0 de positifs.

Ces résultats dénotent une très forte endémicité syphilitique. En effet, nous avons éliminé de notre statistique deux postes à très fort pourcentage de positifs (le nombre d'accouchements ne correspondant pas au nombre d'examens), bien que ce pourcentage corresponde aux renseignements que nous avons par ailleurs.

En particulier, le poste de Bekitro nous a envoyé ensemble les prélèvements sur les femmes enceintes et sur tous les parents qui les accompagnent ou les visitent ; il détient le triste privilège d'avoir 48,8 0/0 des hôtes ou des visiteurs de la maternité, positifs.

Province de Fianarantsoa.

Total	Positifs	Pourcentage
1° Région Nord (Ambositra et au-dessus) :		
2.083	172	8,2
2° Fianarantsoa-Ville (sur sérum) :		
2.256	344	15,2
3° Région Sud (au-dessous de Fianarantsoa) :		
1.591	288	14,3
4° Côte Est :		
2.358	221	9,3

Nous donnons ci-dessous le détail des pourcentages par poste de la région Nord :

1° District d'Ambositra :

	Total	Positifs	Pourcentage
Ambositra	669	48	7
Ilaka	110	12	10,9
Tsarasaotra . . .	129	14	11
Total . . .	908	74	8,1

2° District de Fandriana :

	Total	Positifs	Pourcentage
Fandriana . . .	337	26	7,7
Sandrandahy . . .	599	51	8,5
Miarinavaratra . .	239	21	8,7
Total . . .	1.175	98	8,2

Soit pour 2.083 dépistages 8,2 o/o de positifs.

Pour la côte Est, le pourcentage de 9,3 ne représente que quatre gros centres de cette côte :

Manakara : 9,2.
Farafangana : 9,4.
Vangaindrano : 9,1.
Vohipeno : 9,3.

La concordance de ces résultats nous permet de penser qu'ils sont bien le reflet de l'endémicité syphilitique de cette région, mais, d'après les renseignements non encore contrôlés que nous avons, il est probable que l'arrière-pays et la falaise auraient des pourcentages supérieurs.

Province de Majunga.

Total	Positifs	Pourcentage
1° Région Nord :		
1.899	164	8,6
2° Majunga-Ville (sur sérum) :		
946	162	16,6
3° Région Sud :		
679	108	15,9

Le petit nombre de dépistages de cette province ne nous a pas permis de faire une étude approfondie de la région Sud. Nous donnons ci-dessous, toutefois, le détail de la Circonscription Médicale d'Analalava, dans la région Nord qui nous a envoyé le plus d'examens :

	Total	Positifs	Pourcentage
Analalava . . .	183	18	9,6
Maromandia . . .	118	12	10,1
Antonibé . . .	142	15	10,5
Antsohihy . . .	281	29	10,3
Total . . .	724	74	10,2

Province de Diégo-Suarez.

Cette province nous ayant envoyé peu de dépistages et formant une petite unité géographique, nous ne pouvons en donner que les résultats obtenus :

	Total	Positifs	Pourcentage
Anivorano Nord . .	198	13	6,55
Vohémar	333	20	6
Ambanja	578	62	10
Ambilobé (Sosumav).	204	24	11,7
Antalaha	584	92	15,7

Enfin, le dépistage systématique sur sérum fait à Diégo-Suarez, gros port et arsenal militaire a donné :

Total	Positifs	Pourcentage
864	160	18,5

Province de Tamatave.

Nous n'avons malheureusement que trois districts qui, en 1958, aient répondu correctement à notre enquête. En voici les résultats :

	Total	Positifs	Pourcentage
1° District de Maroantsetra :	239	28	11,7
2° District de Brickaville, Anivorano-Est :	440	66	15
3° District de Vatomandry, Andevoranto :	210	28	13,3

Un sondage dans l'ensemble de la population effectué par le Groupe Mobile d'Hygiène n° 4, dans la région de Vatomandry, a confirmé les résultats du dépistage sur les femmes enceintes :

Total	Positifs	Pourcentage
269	33	14,4

Nous n'avons aucun renseignement sur Tamatave-Ville. Le Laboratoire de Sérologie de cette ville ne pratiquait pas jusqu'à maintenant les examens systématiques.

Province de Tananarive.

	Total	Positifs	Pourcentage
1° Tananarive-Ville (sur sérum) :	6.486	455	7
2° C. M. de l'Emyrne :	1.436	140	9,7
3° C. M. d'Ambatolampy :	1.099	60	5,4
4° C. M. du Vakinankaratra (Antsirabé) :	2.882	201	6,9
5° C. M. de l'Itasy :	661	112	15,4

C'est dans la C. M. de l'Emyrne que nous avons le plus de postes médicaux ayant pratiqué les prélèvements systématiques, c'est donc le détail de cette Circonscription Médicale que nous donnons ci-dessous :

	Total	Positifs	Pourcentage
Ankazobe	338	66	11,8
Manjakandriana	334	21	6,2
Ambatomanga-E.	333	16	4,8
Anjozorobe	227	17	7,4
Ambatomanoina	204	20	9,8
Total. . . .	1.436	140	9,7

D'autre part, des sondages ont été effectués dans cette C. M. par le Groupe Mobile d'Hygiène n° 1.

Ces prélèvements portent sur 330 dépistages dont 30 positifs soit 9 0/0.

Sur ces 330 dépistages, 238 ont été effectués dans le district d'Arivonimamo (dont la maternité ne nous avait fourni aucun renseignement valable) avec 20 positifs soit 8,4 0/0.

Les 92 autres, avec 10 positifs (10,8 0/0) ont été effectués dans le district d'Anjozorobe.

Il semble bien, en effet, que le Nord de la C. M. accuse des pourcentages plus élevés que les environs de Tananarive, où les pourcentages sur les 6.486 femmes enceintes de la Maternité de Befelatanana, dont nous avons examiné les sérums ont donné 7 0/0 de positifs (455 +).

Enfin, le Groupe Mobile d'Hygiène nº 1 a examiné 375 écoliers pris au hasard dans les écoles primaires publiques et privées d'Antsirabé.

Il a été dépisté 20 sérologies positives ; ce pourcentage de 5,3 0/0 dans la population scolaire correspond bien au 7,2 0/0 trouvé sur les femmes enceintes.

Conclusion

Quelles que soient les objections qui peuvent être faites à ces réactions sur papier, il est évident que la marge d'erreur entre les réactions sur sérum et celles sur papier peut être tenue pour négligeable, quand on voit, par exemple, 6.486 réactions sur sérum à Tananarive-Ville, donner 7 0/0 de positifs et 6.078 pour le reste de la même province, sur papier, donner 8,6 0/0 de positifs.

Nous tenons donc pour valables, au même titre que les 12.614 dépistages sur sérum pratiqués dans les grands centres (dont la moitié pour Tananarive), les 49.690 dépistages sur papier, que représente cette étude.

Bien qu'il soit prématuré d'en tirer des conclusions définitives, en particulier pour le Nord-Ouest, le Nord et la côte Est, dont les résultats sont trop fragmentaires et portent sur trop peu de postes, une carte de l'endémicité syphilitique se dégage de ces résultats.

Les Hauts Plateaux, des environs de Tananarive au Sud d'Ambositra, oscillent entre 7 et 10 0/0 de positifs.

Au-delà d'Ambohimahasoa, la positivité de 12 à 15 0/0 augmente jusqu'au maximum de l'extrême Sud, largement au-dessus de 20 0/0.

La côte Ouest, de Tuléar à Majunga, plafonne entre 15 et 20 0/0 de positifs.

Pour le Sud de la côte Est, la concordance des résultats des quatre postes prospectés nous laisse penser que les pourcentages des positivités sont bien de 9 à 10 0/0, sans pour autant pouvoir préjuger du taux de l'arrière-pays peuplé de races craintives et peu évoluées qui n'ont pu être encore testées de façon valable.

Ce travail encore bien incomplet nous montre, cependant, l'importance que doit prendre la lutte antivénérienne à Madagascar et nous comptons, dès 1960, entreprendre une campagne de grande envergure débutant par le Sud de l'île et s'étendant peu à peu à l'ensemble de la population, la mettant ainsi à l'abri de ce fléau à l'incidence démographique indiscutable : la syphilis.

Laboratoire du Service Central Antivénérien,
Institut d'Hygiène Sociale, Tananarive.

Bibliographie

Boidard (C.) et Moreteau Borrel (C.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, 48, 214-222.
Laporte (R.) et Hardre de Looze. — *C. R. Soc. Biol.*, 1945, 139.
Roulin (G.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1948, 155-159.
Roulin (G.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1950, 8.
Thiery (J.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1950, 8.

CHILOMASTIX ET TRICHOMYCINE *IN VITRO*

Par R. MANDOUL, R. DARGELOS et Y. BOUR (*)

La prospection systématique du sol a permis à Hosoya de cultiver au Japon, en 1952, un *Streptomyces* d'où fut tirée la Trichomycine ; cette substance, non encore définie chimiquement, a révélé *in vitro* puis *in vivo* des aptitudes singulières ; en effet, non seulement elle est capable de détruire les levures, mais encore les protozoaires flagellés du genre *Trichomonas ;* par contre, son pouvoir bactéricide sur certains germes anaérobies peut être tenu pour secondaire. La thérapeutique de la trichomonase vaginale a bientôt bénéficié de cette acquisition, au Japon d'abord avec Magara puis en France avec Chappaz et Bertrand. De l'ensemble des publications de ces deux pays on peut conclure avec Bertrand (1958) que, vis-à-vis de ce microorganisme, la Trichomycine « est de loin le plus actif de tous les antibiotiques et antiseptiques actuellement connus ». Employée surtout localement, elle est aussi utilisée avec des succès divers par voie orale. Il nous a paru intéressant de reprendre les tests comparatifs d'activité *in vitro* de la Trichomycine, de l'Auréomycine et de la Terramycine mis en œuvre par nos prédécesseurs en utilisant cette fois un flagellé de l'intestin humain, *Chilomastix mesnili*, que l'on cultive facilement sur milieux classiques.

Nous avons opéré comme suit :

1) Le réactif est constitué par une culture de *Chilomastix* de 40 heures sur milieu de Dobell en présence de bactéries intestinales ; les phases liquides de plusieurs milieux sont mélangées et homogénéisées par agitation et les flagellés dénombrés à la cellule de Malassez.

2) La confrontation des microorganismes en suspension et de la

(*) Séance du 14 octobre 1959.

substance essayée est effectuée dans des tubes à hémolyse, durant 6 heures, à la température de 37° C.

3) A ce moment, une nouvelle numération à la cellule de Malassez des flagellés mobiles fournit, pour chaque tube, une première indication sur l'activité de la drogue à l'essai. On peut, en effet, constater ou une immobilisation totale des protozoaires ou un arrêt de leur multiplication ou, au contraire, une augmentation de leur nombre initial.

4) Après cet examen, les flagellés sont récupérés par centrifugation et le culot dans lequel ils se sont amassés subit six lavages successifs au liquide de Ringer pour éliminer au maximum le produit testé.

5) Le culot est aussitôt réensemencé sur milieu de Dobell en même temps que des bactéries isolées au préalable du milieu de culture initial ; la flore satellite se trouve ainsi reconstituée. C'est l'évolution dans les jours qui suivent de cette subculture portée à 37° C qui constitue le test définitif d'activité de chaque antibiotique.

6) Chacune des drogues (*) a été mise en solution dans du Ringer-sérum (ce dernier dans la proportion de 12 0/0) :

a) *Solution de Terramycine* (chlorhydrate) :

12.000 µg./ml. ; 6.000 µg./ml. ; 3.000 µg./ml. ; 1.500 µg./ml.

b) *Solution d'Auréomycine* (chlorhydrate) : *idem.*

c) *Solution de Trichomycine* : une solution-mère à 5 0/000 dans l'eau physiologique alcalinisée sert à préparer les dilutions suivantes dans le Ringer-sérum :

15 µg./ml. ; 7 µg. 5/ml. ; 3 µg. 75/ml. ; 1 µg. 87/ml.

Dans chaque essai, 1 ml. de chacune de ces solutions est porté dans 2 ml. de culture de *Chilomastix*, de telle sorte que la concentration définitive de la drogue est ramenée au tiers de son taux de départ.

A) *Action de la Terramycine.*

On dispose 25 tubes à hémolyse stériles en cinq séries de 5 tubes. Chacun d'eux reçoit 2 ml. de culture de *Chilomastix*. Dans les 4 premières séries la Terramycine est introduite à doses croissantes :

(*) Nous adressons nos remerciements aux laboratoires Clin-Comar, Specia et Grémy qui ont bien voulu mettre gracieusement à notre disposition leurs spécialités respectives.

Série nº 1 (tubes de 1 à 5) : solution de Terramycine à 1.500 µg./ml. : 1 ml. Concentration obtenue dans le mélange : 500 µg./ml.

Série nº 2 (tubes de 6 à 10) : solution à 3.000 µg./ml. : 1 ml. Concentration : 1.000 µg./ml.

Série nº 3 (tubes de 11 à 15) : solution à 6.000 µg./ml. : 1 ml. Concentration : 2.000 µg./ml.

Série nº 4 (tubes de 16 à 20) : solution à 12.000 µg./ml. : 1 ml. Concentration : 4.000 µg./ml.

Série nº 5 (tubes de 21 à 25) : Ringer-sérum : 1 ml. Témoins.

Les résultats sont exprimés dans le tableau I.

TABLEAU I

Action de la Terramycine.

Concentration de la Terramycine par millilitre	Tubes	Nombre de flagellés mobiles par millimètre cube			Positivité des subcultures à l'examen microscopique			
		Au départ	Après 6 heures de contact à 37° C	Moyennes	Après 1 jour	Après 2 jours	Après 4 jours	Après 5 jours
500 µg.	1	67	92	75	++	++++		
	2		90		+			
	3		82		++			
	4		60					
	5		52		++			
1.000 µg.	6	67	34	45	+	+++		
	7		44		+	+		
	8		42					
	9		60					
	10		46		+			
2.000 µg.	11	67	4	5		+	++	++
	12		4					
	13		6					+
	14		8					
	15		4		+			
4.000 µg.	16	67	0	0				++
	17		0					
	18		0					
	19		0					
	20		0					
0 (témoins)	21	67	122	99	++++			
	22		70		++++			
	23		102		++			
	24		108		++			
	25		96		++			

B) *Action de l'Auréomycine.*

Un protocole identique au précédent a permis d'apprécier comparativement ses effets sur le même protozoaire.

TABLEAU II

Action de l'Auréomycine.

Concentration de l'Auréomycine par millilitre	Tubes	Nombre de flagellés mobiles par millimètre cube			Positivité des subcultures à l'examen microscopique			
		Au départ	Après 6 heures de contact à 37° C	Moyennes	Après 1 jour	Après 2 jours	Après 4 jours	Après 5 jours
500 µg.	1	119	30	23		+	+++	
	2		24				+	
	3		24				+++	
	4		22				+++	
	5		14					
1.000 µg.	6	119	4	5,6	+			+
	7		8					
	8		6					
	9		4					+
	10		6					
2.000 µg.	11	119	0	0				
	12		0					
	13		0					
	14		0					
	15		0					
4.000 µg.	16	119	0	0				
	17		0					
	18		0					
	19		0					
	20		0					
0 (témoins)	21	119	150	141	+			
	22		126		+			
	23		120		++			
	24		148		+++			
	25		164		+++			

C) *Action de la Trichomycine.*

Après plusieurs essais préliminaires à fortes concentrations, nous avons été amenés à mettre en œuvre vis-à-vis de *Chilomastix* des solutions de Trichomycine sensiblement identiques à celles utilisées par nos prédécesseurs pour *T. vaginalis.*

Le tableau III groupe les faits enregistrés.

Tableau III

Action de la Trichomycine.

Concentration de la Trichomycine par millilitre	Tubes	Nombre de flagellés mobiles par millimètre cube			Positivité des subcultures à l'examen microscopique	
		Au départ	Après 6 heures de contact à 37° C	Moyennes	Après 1 jour	Après 2 jours
0 µg. 62	1	63	32	56	+++	
	2		54		++	
	3		54		++	
	4		62		++	
	5		78		+++	
1 µg. 25	6	63	4	4	+	
	7		10			
	8		0			
	9		2			
	10		4			
2 µg. 5	11	63	0	0		
	12		0			
	13		0			
	14		0			
	15		0			
5 µg.	16	63	0	0		
	17		0			
	18		0			
	19		0			
	20		0			
0 (témoins)	21	63	90	110	+++	
	22		96		++	
	23		134		+++	
	24		124		+++	
	25		104		+++	

De l'examen comparatif de ces trois tableaux se dégagent les constatations suivantes :

a) L'Auréomycine est plus active que la Terramycine comme cela a été antérieurement prouvé pour *T. vaginalis*. En effet, on obtient l'inhibition de la culture avec 500 µg./ml. et sa destruction avec 2.000 µg./ml. dans le cas de l'Auréomycine tandis que des doses doubles sont nécessaires si l'on emploie la Terramycine.

b) Mais c'est la remarquable activité de la Trichomycine sur *Chilomastix* qui est le fait le plus intéressant. Des concentrations extrêmement faibles font déjà preuve d'efficacité, à telle enseigne que l'inhibition de la culture est assurée par 1 µg. 25/ml. tandis que l'ac-

tion léthale est totale à la dose de 2 µg. 5/ml. Il apparaît donc que *Chilomastix mesnili* est au moins aussi sensible que *T. vaginalis* à l'action de la Trichomycine *in vitro*.

Cette destruction des flagellés intervient rapidement ce qui contraste avec les effets plus lents d'antibiose des deux tétracyclines essayées. Aussi bien avons-nous été amenés à nous demander si c'était bien un seul et même processus qui présidait dans les deux cas à l'élimination de nos microorganismes. Nos recherches à ce sujet font l'objet d'une deuxième note.

Résumé

La Trichomycine, à concentration extrêmement faible dans le Ringer-sérum, exerce *in vitro* vis-à-vis des cultures du flagellé intestinal *Chilomastix mesnili*, une action léthale aussi rapide et concluante que sur *Trichomonas vaginalis*.

Des substances antibiotiques, telles la Terramycine et l'Auréomycine, étudiées comparativement, sont infiniment moins actives.

Il est probable que le processus d'élimination des protozoaires est différent dans les deux cas.

Laboratoire de Zoologie et Parasitologie,
Faculté de Médecine de Bordeaux.

Bibliographie

Hosoya (S.), Komatsu (N.), Soeda (M.), Yamaguchi et Sonoda. — Études sur Trichomycine qui se montre active contre *Trichomonas* et *Candida*. *J. Antibiotics*, 1952, **10**, 654.

Hosoya (S.), Komatsu (N.), Soeda (M.) et Sonoda. — Trichomycine, un nouvel antibiotique produit par *Streptomyces hachijoensis* avec effets trichomonicide et antifungique. *Japan J. Exp. Med.*, 1952, **22**, 505.

Hosoya (S.), Soeda (M.), Komatsu (N.), Okada (K.), Watanabe (S.) et Onoda. — Études sur la Trichomycine. Effets antibiotiques contre *Trichomonas*, *Candida* et tréponème pâle. *J. Antibiotics*, sér. A, 1953, **6**, 92.

Magara (M.), Yokouchi (E.), Senda (T.) et Amino (E.). — L'action d'un nouvel antibiotique, la Trichomycine, sur le *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans* et les bactéries anaérobies. *Antib. et Chem.*, 1954, **4**, 433.

Bushby (S. R. M.) et Copp (F. C.). — The antitrichomonal activity of amidonitrothiazole. *J. of Pharmacy and Pharmacology*, 1955, **7**, 112.

Bushby (S. R. M.), Caterall (R. D.) et Williamson (M.). — An amido nitrothiazole for Trichomoniasis. *British med. J.*, 1955, **78**.

Bertrand (P.). — Essais *in vitro* d'un nouvel antibiotique, la Trichomycine, actif contre le *Trichomonas vaginalis*. *Bull. Soc. Obst. Gyn.*, 1956, **8**, 1, 109.

Catteral (R. D.). — The systemic treatment of trichomonas infections. Les infestations à *Trichomonas*. Masson, éd., 1957, 355.
Bertrand (P.). — Étude comparée de divers antibiotiques dans le traitement de la trichomonase. *Ibid.*, 343.
Cavier (R.), Savel (J.) et Rucart (G.). — Contribution à l'étude pharmacologique d'un médicament trichomonacide, l'acétylamino-2, nitro-5, thiazole. *Ibid.*, 323.
Magara (M.) et Amino (E.). — Cystite à *Trichomonas* et résultats du traitement par la Trichomycine. *Ibid.*, 334.
Chappaz (G.) et Bertrand (P.). — La Trichomycine, antibiotique actif contre les *Trichomonas* et le *Candida albicans*. *Presse Méd.*, 1957, 65, 425.
Chappaz (G.). — Notre expérience sur la Trichomycine. *Gyn. Pratique*, 1957, 8, 6, 485.
Magara (M.). — Le traitement de la trichomonase par un nouvel antibiotique : la Trichomycine. *Gyn. Pratique*, 1957, 8, 6, 467.
Chappaz (G.). — Les acquisitions récentes sur la trichomonase. *Gaz. Méd. de France*, 1958, 65, 14, 1291.
Bertrand (P.). — La Trichomycine. Rapport aux Journées médicales de France et de l'Union Française, 1958, 199.

ÉTUDE DU MODE D'ACTION DE LA TRICHOMYCINE SUR *CHILOMASTIX IN VITRO*

Par R. MANDOUL, R. DARGELOS et Y. BOUR (*)

Nous avons dit dans une note précédente (**) que la Trichomycine à très faible concentration exerce *in vitro* sur *Chilomastix mesnili* une action léthale aussi puissante que sur *Trichomonas vaginalis*. A l'égard de ces microorganismes, des antibiotiques tels l'Auréomycine ou la Terramycine sont infiniment moins actifs. Mais, de plus, nous avons été frappés par la rapidité d'intervention de la Trichomycine qui contraste avec les effets d'antibiose plus lents des deux tétracyclines utilisées aux fortes doses adéquates. Nous nous sommes alors demandé si la Trichomycine se comportait bien vis-à-vis de ces flagellés comme un antibiotique.

Si l'on examine les microphotographies du film de Magara *La vie du Trichomonas*, on assiste à l'immobilisation, puis à la désintégration presque immédiate du flagellé par la Trichomycine ; de telles images offrent une frappante analogie avec le mode d'action bien connu de certains corps tensio-actifs cationiques sur la cellule des

(*) Séance du 14 octobre 1959.
(**) *Chilomastix* et Trichomycine *in vitro*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, 52, 607-613.

protozoaires. Nous avons repris le même essai en utilisant *Chilomastix* que nous avons mis en présence de solutions de Trichomycine allant de 0 mg. 1 à 10 mg./ml. L'examen microscopique extemporané montre, avec une rapidité variable fonction de la concentration de substance active, une diminution de la motilité, un gonflement de la cellule qui tend à devenir sphérique, puis une immobilisation totale, enfin une lyse explosive ; ce dernier phénomène se produit en 5 minutes environ pour une concentration de 10 mg./ml.

Nous avons noté, d'autre part, que les auteurs japonais ont reconnu à la Trichomycine un certain pouvoir hémolytique (*). Nous apportons dans le tableau I quelques précisions sur ce dernier que nous avons apprécié vis-à-vis des hématies de Mouton.

TABLEAU I

Action hémolytique de la Trichomycine in vitro.

Concentration de Trichomycine µg./ml.	Hémolyse	
	Après 30 minutes	Après 90 minutes
0 (témoin)	0	0
5	+	++++
10	+++	++++++ (totale)

Dans chaque tube à hémolyse, on utilise 4 ml. de liquide : d'une part, 2 ml. d'une suspension d'hématies de Mouton en eau physiologique (93×10^7 hématies/ml.) et d'autre part, 2 ml., d'eau physiologique pour la série témoin, de solution de Trichomycine pour les autres, soit à 10 µg./ml. (2e série), soit à 20 µg./ml. (3e série). La réaction s'effectue à 37° C.

Il était tentant de comparer cette activité hémolytique à celle d'un sel d'ammonium quaternaire à chaîne grasse classique tel le méthosulfate de méthylphényl-dodécyl-triméthyl-ammonium (**). Nos résultats sont groupés dans le tableau II.

Les conditions opératoires sont identiques à celles du tableau I.

(*) La Tyrothricine *(Bacillus brevis)* possède elle aussi un pouvoir hémolytique (DIMICK).

(**) Désogène : fourni par la firme Geigy que nous remercions de son amabilité en vérité coutumière.

Tableau II

Action hémolytique du Désogène in vitro.

Concentration de Désogène µg./ml.	Hémolyse	
	Après 30 minutes	Après 90 minutes
0 (témoin)	0	0
5	0	0
10	0	0
25	0	traces
50	++++++ (totale)	

Tableau III

Action in vitro *de la Trichomycine sur* Chilomastix.

Concentration de la Trichomycine µg./ml.	Tubes n°	Nombre de flagellés mobiles par millimètre cube			Positivité des subcultures à l'examen microscopique	
		Au départ	Après contact de 6 heures à 37° C	Moyennes	Après 1 jour	Après 2 jours
0,62	1	63	32	56	+++	
	2		54		++	
	3		54		++	
	4		62		++	
	5		78		+++	
1,25	6	63	4	4	+	
	7		10			
	8		0			
	9		2			
	10		4			
2,5	11	63	0	0		
	12		0			
	13		0			
	14		0			
	15		0			
5	16	63	0	0		
	17		0			
	18		0			
	19		0			
	20		0			
0 (témoins)	21	63	90	110	+++	
	22		96		++	
	23		134		+++	
	24		124		+++	
	25		104		+++	

Il est apparu que le pouvoir hémolytique de la Trichomycine sur les hématies de Mouton est à peu près dix fois plus considérable que celui du Désogène. Il était dès lors intéressant de mettre comparativement en présence des flagellés de culture, Trichomycine d'une part et Désogène d'autre part. Utilisant le protocole précisé dans la première note, nous avons obtenu les résultats consignés dans les deux tableaux (III et IV).

TABLEAU IV

Action in vitro *du Désogène sur* Chilomastix.

Concentration du Désogène µg./ml.	Tubes n°	Nombre de flagellés mobiles par millimètre cube			Positivité des subcultures à l'examen microscopique	
		Au départ	Après contact de 6 heures à 37° C	Moyennes	Après 1 jour	Après 2 jours
20	1	50	26	28	++	
	2		32		+	
	3		22		+	
	4		30		++	
	5		32		++	
40	6	50	1	2	+	
	7		1			+
	8		3		+	
	9		2			+
	10		2			
80	11	50	0	0		
	12		0			
	13		0			
	14		0			
	15		0			
0 (témoins)	16	50	65	64	+++	
	17		54		++	
	18		66		++	
	19		65		+++	
	20		70		++++	

La Trichomycine exerce donc sur *Chilomastix* une action destructrice beaucoup plus puissante que celle du Désogène et l'on constate que le rapport des activités hémolytiques de ces deux corps est analogue à celui de leurs activités parasiticides : 1 à 10 pour le premier, 1 à 20 pour le second.

Nous avons enfin mesuré à l'aide du tensiomètre de LECOMTE DU

Noüy la tension superficielle de quelques solutions aqueuses de Trichomycine et de Désogène portées aux mêmes concentrations.

Les indications recueillies figurent sur le tableau ci-après :

Tableau V

Concentration µg./ml.	Tension superficielle : dyne/cm.	
	Trichomycine	Désogène
500	40,6	38,2
10	50,6	48,3
0 Eau distillée	69,9	
Température : 20° C		

Les valeurs très voisines fournies par les deux types de solutions donnent donc dans le domaine des caractères physiques une information parfaitement en accord avec les données expérimentales énoncées plus haut. On constate toutefois que l'activité biologique manifestée par les solutions de Trichomycine : hémolyse, destruction des flagellés, est nettement supérieure à celle des solutions correspondantes de Désogène dont la tension superficielle est cependant légèrement plus faible. Mais on sait que le pouvoir lytique n'est pas proportionnel à la tension superficielle ou interfaciale des solutions aqueuses (1) ; Dervichian (2) admet, en effet, que l'agent actif pénètre dans la membrane ou dans l'hématie pour constituer de nouvelles associations moléculaires plus hydrophiles et hydrosolubles que les précédentes, fragilisant ainsi la cellule ; l'intensité de ce processus est directement liée à la constitution chimique du corps tensio-actif.

De l'ensemble des faits rapportés ci-dessus se dégage, en définitive, la notion que la Trichomycine est, *in vitro*, une substance « superficiellement active » et non pas antibiotique.

Résumé

L'action léthale exercée par la Trichomycine sur *Chilomastix* de culture se manifeste très rapidement et s'exprime par l'immobilisation, le gonflement et la lyse explosive du protozoaire.

Un tel processus de destruction est tout à fait comparable à celui

qui est provoqué par les sels d'ammonium quaternaires cationiques à chaîne grasse, le Désogène par exemple.

Nous avons confronté *in vitro* l'activité de ce dernier et de la Trichomycine sur les cultures de *Chilomastix* ; la destruction des flagellés s'obtient pour une concentration de Trichomycine de 2 µg. 5/ml. ; le même résultat n'est atteint qu'à l'aide d'un taux de Désogène 20 fois plus élevé.

Les solutions de Trichomycine sont aussi dotées d'un pouvoir hémolytique considérable et supérieur à celui des solutions correspondantes de Désogène. Cependant, pour une même solution, Trichomycine et Désogène présentent une tension superficielle très voisine. La dissociation entre cette propriété physique et le comportement biologique de ces deux substances ne constitue pas une contradiction mais est, au contraire, conforme aux notions établies par des recherches antérieures sur les corps superficiellement actifs.

En conclusion, nous estimons que le mode d'action de la Trichomycine sur *Chilomastix in vitro* relève d'une action de surface et non d'un phénomène d'antibiose.

Laboratoire de Zoologie et Parasitologie,
Faculté de Médecine de Bordeaux.

Bibliographie

(1) Neuzil (E.). — Contribution expérimentale à l'étude des propriétés physico-chimiques et biologiques de substances superficiellement actives non ionisées. *Thèse Doctorat ès Sciences*, Bordeaux, 1954, p. 110.

(2) Dervichian (D. G.). — Des conditions d'action des substances dites « superficiellement actives » sur les microorganismes. *Ann. Inst. Pasteur*, 1950, **78**, 609.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS BLANCHE PAR *PLASMODIUM VINCKEI*

Par Georges FABIANI et Jeanne ORFILA (*)

En 1952, l'attention des paludologues était attirée sur une nouvelle espèce de *Plasmodium :* I. Vincke ayant inoculé une souris avec des glandes salivaires d'*Anopheles dureni*, avait isolé un hématozoaire pathogène pour les souris et non pour les rats. Son étude fut poursuivie par J. Rodhain qui, le distinguant de *P. berghei*, nomma cette

(*) Séance du 14 octobre 1959.

nouvelle espèce *Plasmodium vinckei* (1). L'année suivante, il publiait un nouveau mémoire dans lequel il indiquait les principaux caractères généraux et soulignait les particularités de l'infection produite chez des rongeurs par inoculation de trophozoïtes (2). En particulier, décrivant ce paludisme de la souris blanche d'après l'observation de 70 animaux, il écrivait : «. *P. vinckei* provoque une infection qui est mortelle dans environ 80 0/0 des cas. L'apparition des premiers parasites dans le sang des souris inoculées peut être précoce : 2 jours. La majorité des animaux meurt du 8e au 10e jour suivant l'inoculation. A l'acmé de leur infection, les souris peuvent présenter un accès d'hémoglobinurie. Chez les souris qui guérissent, une réaction réticulocytaire s'installe qui contribue au maintien en vie des animaux, le *P. vinckei*, contrairement au *P. berghei*, ne montrant aucune prédilection pour parasiter les globules rouges jeunes. » C'est là une différence importante entre ces deux hématozoaires et J. Rodhain y avait insisté dès sa première note : « Les réticulocytes sont rarement parasités » et encore : « Le parasite n'envahit les globules rouges jeunes que dans une proportion normale. »

Ayant été amenés à étudier longuement l'infection de la souris blanche par *P. berghei* en nous intéressant particulièrement au parasitisme des réticulocytes (3, 4) nous avons appliqué les techniques précises ainsi mises au point à l'analyse des caractères du paludisme de la souris blanche à *P. vinckei*. Ce sont les premiers résultats portant sur 100 souris que nous rapportons ici, réservant pour des publications ultérieures l'étude des facteurs susceptibles de faire varier la maladie et la description de l'infection du rat.

I. — Techniques d'étude (*)

Nos expériences ont porté sur 100 souris blanches, adultes, appartenant à l'élevage de notre laboratoire (précisons qu'il s'agit d'un élevage datant de 6 ans et non d'une lignée pure) : 60 mâles et 40 femelles. Elles ont toutes été *inoculées dans des conditions identiques :* injection intrapéritonéale d'une suspension dans de l'eau physiologique héparinée d'un million d'hématies parasitées, provenant de souris impaludées.

Les techniques d'étude employées ont été celles qui nous ont servi pour suivre l'infection par *P. berghei :* surveillance clinique, observation hématologique en déterminant régulièrement tous les jours ou tous les deux jours le pourcentage des hématies parasitées et des

(*) Nous remercions Mme Gerby, aide technique de l'Institut National d'Hygiène, de sa précieuse collaboration.

réticulocytes libres ou parasités ; éventuellement numération des hématies par millimètre cube (ce qui permet de calculer le nombre absolu de parasites) et des leucocytes. L'autopsie des animaux a été suivie de l'examen microscopique des frottis d'organes.

II. — Caractères généraux

L'animal impaludé ne paraît malade que quelques jours après l'inoculation : la pâleur des oreilles, l'émission d'urines rouges sont les deux constatations que l'on peut faire peu avant la mort. Le signe majeur est révélé par l'examen du sang au microscope : l'invasion des hématies par les parasites. C'est lui seul qui permet d'affirmer l'infection sanguine, son intensité, puis sa disparition ; nous anticiperons donc sur l'analyse détaillée de l'examen du sang pour décrire la durée de la maladie et ses stades classiques.

1° *Durée et évolution générale de la maladie.* — Tous les animaux furent réceptifs, mais deux n'ayant pas présenté de parasitémie après une première injection durent être réinoculés et ce fut avec succès.

L'infection fut mortelle chez 91 souris (54 mâles, 37 femelles) ; la durée totale de la maladie fut alors de 5 à 12 jours, la mortalité étant la plus forte aux 6e et 7e jours après l'inoculation. Notons que c'est seulement chez le mâle que la maladie a duré 11 et 12 jours. Chez les 9 souris guéries, bien que la maladie ait pu être brève (8 jours), elle a eu le plus souvent (6 cas) une durée de 15 à 17 jours.

Il est intéressant de préciser davantage le début et la durée de l'infection sanguine.

La *période prépatente* fut brève, inférieure à 24 heures dans plus de la moitié des cas et ne dépassant jamais 4 jours. Il n'y eut aucune différence selon le sexe. Chez les animaux qui guérirent, la période prépatente ne fut jamais inférieure à 24 heures (tableau I).

Tableau I

Durée de la période prépatente.

Jours	< 1	1	2	3	4
Mâles	32	15	10	2	1
Femelles . . .	21	10	7	2	—
Total	53	25	17	4	1

Pour la *période patente*, il convient de distinguer les formes mortelles et les formes curables. Dans le premier cas, la durée de cette période fut de 5 à 11 jours ; la mort survint le plus souvent le 6e ou le 7e jour. Il en résulta que le 7e jour de ce stade les deux tiers (66 sur 100) des souris inoculées étaient mortes. La mortalité fut en général plus précoce chez les femelles, la période patente ne dépassant pas 8 jours (tableau II).

Tableau II

Durée de la période patente
(infections mortelles).

Jours	5	6	7	8	9	10	11
Mâles	8	13	14	9	7	2	1
Femelles	6	11	14	6	—	—	—
Total	14	24	28	15	7	2	1

Dans les neuf cas de guérison observés (6 mâles et 3 femelles), ce stade de la maladie se prolongea le plus souvent deux semaines (de 12 à 16 jours).

La *durée totale* de la maladie (depuis le jour de l'inoculation) fut donc brève et ne dépassa pas 12 jours quand l'infection fut mortelle.

Tableau III

Durée totale de la maladie
(infections mortelles).

Jours	5	6	7	8	9	10	11	12
Mâles	6	9	16	8	3	3	6	3
Femelles	2	8	16	5	2	4	—	—
Total	8	17	32	13	5	7	6	3

III. — Étude parasitologique et hématologique

L'examen microscopique du sang montre qu'après une brève période (de 3, 4 ou 5 jours) pendant laquelle l'infection sanguine reste faible, la parasitémie augmente très rapidement et atteint un

taux très élevé ; quand la plupart des hématies sont parasitées, la mort survient ; sinon, l'infection sanguine décroît très vite et la guérison se produit.

1° *Hématies.* — L'anémie est très rapide et importante puisque vers le 5e jour de la période patente, le nombre des hématies n'est plus que de 2 ou 3 millions.

La destruction globulaire peut être intense et en 48 heures on peut observer une diminution considérable du nombre des hématies de 9,9 millions par millimètre cube à 5,8 (souris 21), de 10,8 millions à 4,1 (souris 12).

Le jour de la mort, il n'y a plus que 2 ou 1,5 millions d'hématies par millimètre cube. Ces variations numériques des globules rouges expliquent que la mort puisse survenir avec une parasitémie de valeur parfois très diverse : c'est ainsi que la souris 19 avait 6,5 millions d'hématies par millimètre cube la veille de la mort mais la parasitémie était de 95 0/0, ce qui, en raison de la brève durée du cycle plasmodial (inférieure à 24 heures), devait entraîner la destruction de la plupart des hématies ; par contre : pour la souris 20, la mort est survenue quand la parasitémie était de 35 0/0, mais il y avait déjà une anémie très marquée (1,7 million par millimètre cube).

Comme A. Zuckerman l'a observé chez le rat (5), cette anémie n'est pas uniquement fonction du degré de la parasitémie et ne dépend donc pas exclusivement de la rupture des hématies par suite de la schizogonie.

Le pourcentage des réticulocytes peut atteindre alors 20 ou 30 0/0 des hématies et il est habituel d'observer un développement plus ou moins important des parasites à l'intérieur de ces hématies jeunes. Si au début de la maladie il y a un parasitisme électif et même presque exclusif des érythrocytes mûrs, en fin de maladie, quand la parasitémie est très importante et qu'une réaction réticulocytaire s'est manifestée, il y a alors présence d'hématozoaires à l'intérieur des hématies jeunes dans une proportion plus ou moins élevée, mais qui est toujours inférieure aux chiffres que l'on noterait si la répartition des parasites se faisait au hasard dans les hématies sans que leur stade de maturité intervienne.

2° *Globules blancs.* — Les variations des globules blancs ne nous retiendront guère : il y a régulièrement une augmentation globale de la leucocytose sanguine (30.000 ou 40.000 leucocytes par millimètre cube), ainsi qu'une augmentation, en valeur relative et absolue, du nombre des polynucléaires neutrophiles et des monocytes.

3° *Parasitémie.* — L'infection sanguine a un début traînant et reste faible pendant 3, 4 ou 5 jours ; puis elle s'accroît très rapidement et en 3 ou 4 jours, 80 et même 90 0/0 des hématies sont parasitées. Au monoparasitisme qui est constant au début de la période d'infection sanguine ascendante fait suite en 2 ou 3 jours une infection multiple

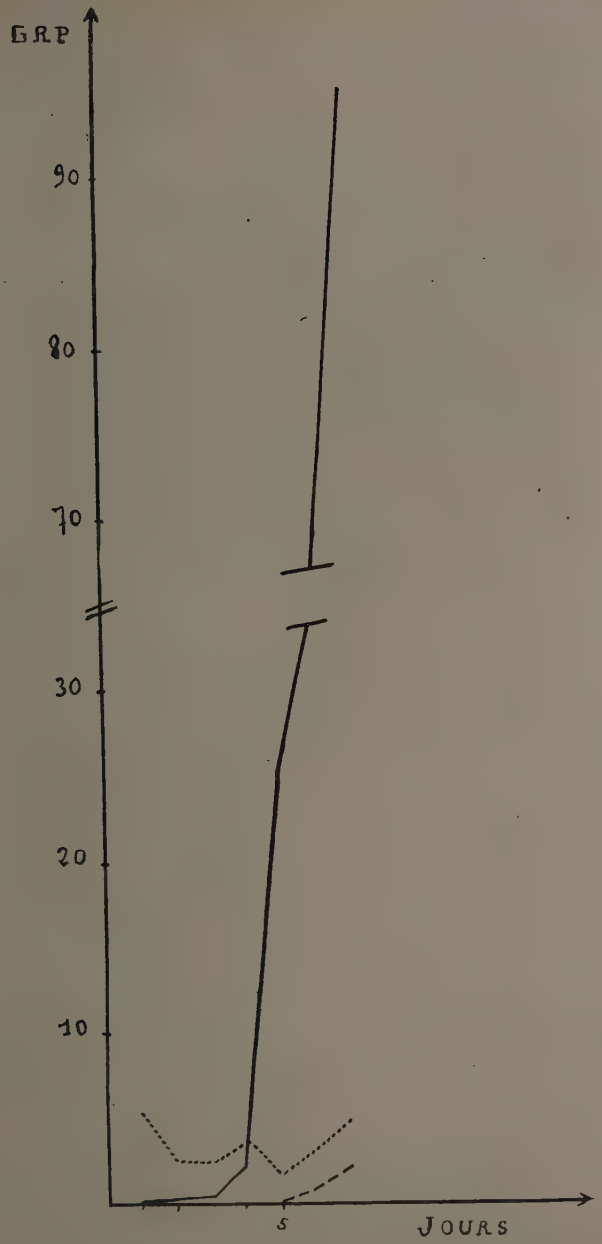


Fig. 1. — Infection mortelle.

——— : Globules rouges parasités (GRP).
. . . . . : Réticulocytes (libres et parasités).
- - - - - - : Réticulocytes parasités.
Pour 100 globules rouges.

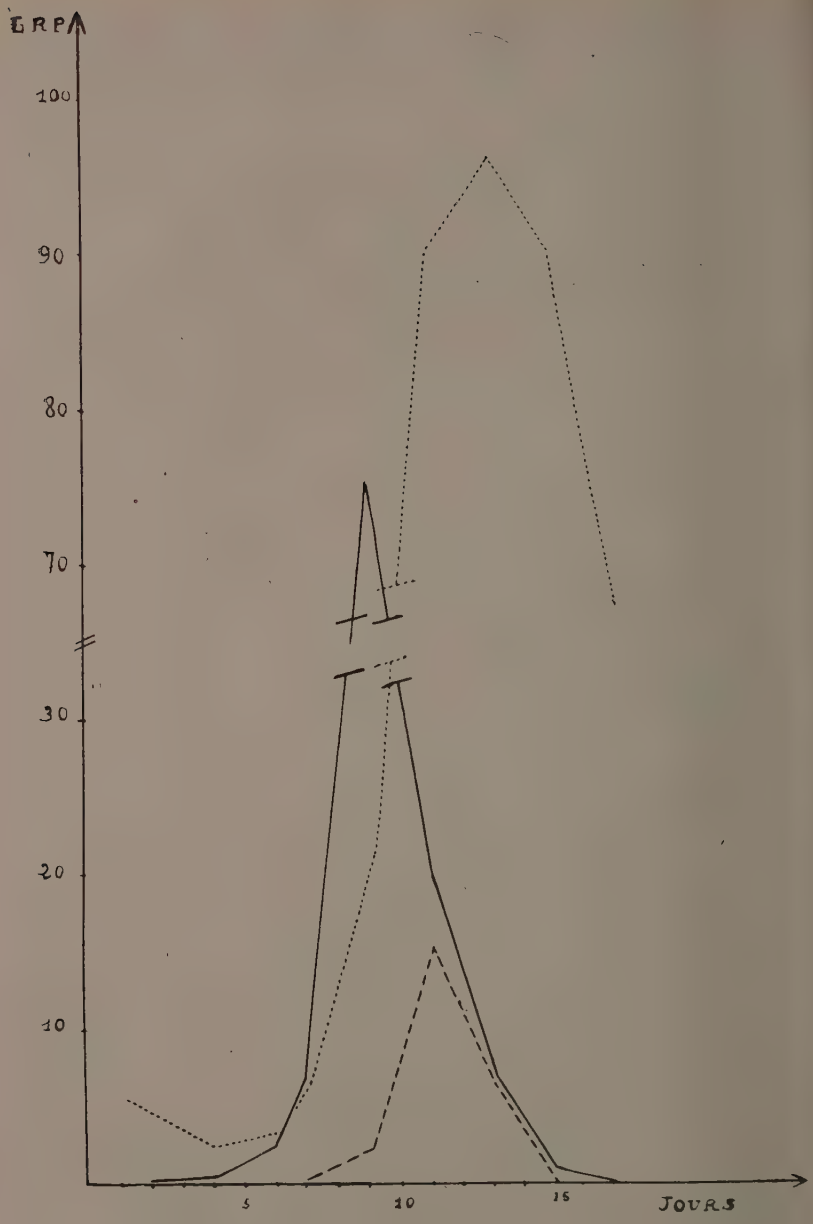


Fig. 2. — Infection curable.

——— : Globules rouges parasités (GRP).
..... : Réticulocytes (libres et parasités).
------ : Réticulocytes parasités.
Pour 100 globules rouges.

des hématies : d'abord 2, puis 3, 4 et enfin 5 parasites. La mort survient le plus souvent à ce stade (50 fois sur 91) (fig. 1). Sinon, dès le lendemain habituellement, le pourcentage des hématies parasitées diminue ; l'animal peut encore mourir à ce stade, par conséquent 1, 2 ou 3 jours après l'acmé de la parasitémie ; c'est ce que nous avons observé chez 14 souris. Enfin, troisième éventualité, le pourcentage des globules rouges parasités continue à diminuer et la guérison se produit (fig. 2). La parasitémie, telle qu'on peut l'apprécier sur les frottis de sang et d'après l'étude des courbes où est indiqué le pourcentage des hématies parasitées, a donc une allure cyclique ; la mort interrompt habituellement cette évolution lors du maximum de l'infection ou peu après. Dans 8 cas l'infection sanguine fut moins intense. C'est ainsi que pour une des souris qui a survécu la parasitémie ne dépassa pas 8 o/o.

Enfin, quand la guérison est survenue, nous avons observé à plusieurs reprises la présence éphémère de rares hématozoaires dans le sang. A aucun stade de l'affection, il n'y a synchronisme dans l'évolution des plasmodies : l'intrication des cycles schizogoniques est donc constante.

Comme nous l'avons déjà vu, le parasitisme des réticulocytes se produit tard dans le cours de la maladie. Quel que soit le nombre absolu ou relatif de ces hématies jeunes, elles ne sont envahies par des hématozoaires que lorsque l'infection sanguine est déjà fort importante. Presque toujours l'augmentation des réticulocytes suit avec un décalage de 2 ou 3 jours l'augmentation de la parasitémie. Aussi dans les nombreuses formes à évolution très brève, la mort survient avant qu'il y ait parasitisme des réticulocytes. Par contre, lors du déclin de la parasitémie, un nombre relativement élevé de réticulocytes est envahi par des hématozoaires.

Tableau IV

Chiffres de parasitémie. Nombre total de globules rouges (G. R.), de globules rouges mûrs parasités (G. R. P.), de réticulocytes libres et de réticulocytes parasités par millimètre cube.

Jours	1	3	5	6	7
G. R./mm³. . . .	7.100.000	7.200.000	5.000.000	5.000.000	2.800.000
G. R. P. o/o . . .	+	0,2	7	20	55
G. R. P./mm³ . . .	+	18.000	350.000	1.000.000	1.540.000
Rét. libres o/o. . .	10	15	10	14	10
Rét. libres/mm³ . .	710.000	1.080.000	500.000	700.000	280.000
Rét. par. o/o . . .	0	0	0	0,1	3
Rét. par./mm³. . .	0	0	0	5.000	84.000

La détermination du nombre absolu des globules rouges parasités et des réticulocytes a été faite chez plusieurs animaux. Nous en rapporterons un exemple celui de la souris 81 (tableau IV).

IV. — Observations anatomo-pathologiques

1. *Autopsie.* — Trois faits peuvent être notés :

— l'ictère, fréquent, qui donne une teinte jaunâtre à la séreuse péritonéale ;

— la teinte rouge des urines, due à l'hémoglobinurie et non à une hématurie ;

— l'hypertrophie splénique. Cette splénomégalie est habituelle mais d'importance variable et elle est en général moins marquée que dans l'infection à *P. berghei.*

2. *Frottis d'organes* (colorés au May-Grünwald-Giemsa). *Rate :* présence de macrophages contenant du pigment malarique et des hématozoaires ; réaction érythroblastique ; présence fréquente de plasmocytes. *Foie :* phagocytose importante de pigment et d'hématozoaires par les cellules de Küppfer. *Moelle osseuse :* réaction érythroblastique très marquée quand la maladie a duré plus d'une semaine ; phagocytose de pigment et d'hématozoaires par des macrophages. Il n'a jamais été vu de formes exo-érythrocytaires.

V. — Observations immunologiques

Bien que les caractères immunologiques doivent être analysés longuement dans un autre article, nous pouvons dès maintenant citer les observations que cette étude nous a permis de faire.

1. *Résistance naturelle.* — Tous les animaux ont été réceptifs à l'inoculation intrapéritonéale de globules rouges parasités. Il n'en existe pas moins un certain degré de résistance naturelle, prouvée par le début traînant de ce paludisme : en effet, la parasitémie est d'abord très faible et ne s'élève guère pendant 3, 4 ou 5 jours. L'infection sanguine ne s'accroît régulièrement et rapidement qu'à partir du jour où la parasitémie a atteint le taux de 1 ou 2 0/0.

2. *Immunité acquise.* — Apparaissant après 7 à 10 jours de maladie, elle se traduit par la diminution brusque puis par la disparition de la parasitémie, ce qui s'est produit chez 9 souris.

Il est possible même que cette immunité soit intervenue dans un nombre de cas beaucoup plus grand, mais n'ait pas eu le temps d'entraîner la guérison, la mort survenant par suite de l'anémie et des troubles métaboliques intenses provoqués par l'infection et ne pou-

vant plus être corrigés. C'est peut-être ainsi que l'on peut expliquer l'évolution fatale observé chez 14 animaux, malgré la diminution déjà importante de la parasitémie.

Nous n'oserions cependant pas affirmer que dans tous ces cas, la décroissance de l'infection sanguine était la conséquence de l'immunité spécifique. En effet, les hématozoaires ne se développent à l'intérieur des hématies jeunes que dans une proportion toujours plus faible que celle observée pour les hématies mûres. Et la très forte réticulocytose que l'on note parfois pendant la deuxième semaine de la maladie tend à faire diminuer le parasitisme sanguin. C'est une augmentation de la résistance naturelle qui n'implique pas obligatoirement l'existence de l'immunité spécifique mais peut apparaître en même temps qu'elle et en faciliter l'action.

Après guérison, l'infection persiste néanmoins sous une forme latente, ce que traduit par intermittences une brève « sortie ». Une autre preuve de cette « infection latente métacritique », selon l'expression d'Edmond Sergent, est fournie par le résultat de la splénectomie : pratiquée chez 3 souris guéries depuis 2 semaines : chez deux d'entre elles l'ablation de la rate a provoqué une rechute qui fut mortelle.

Cette immunité acquise se manifeste aussi par la résistance aux réinoculations. Une souris guérie a été réimpaludée sans succès et dans d'autres expériences nous avons retrouvé ce même fait chez 4 souris.

Il n'existe pas d'immunité croisée avec *P. berghei* : 2 souris, inoculées avec cet hématozoaire après guérison de l'infection à *P. vinckei*, ont présenté un paludisme mortel. J. Rodhain a déjà signalé ce fait chez le rat (6).

Discussion

1. *Caractères généraux du paludisme murin à* P. vinckei. — Cette maladie de la souris blanche présente les caractères généraux communs à des infections expérimentales à *Plasmodium*. L'inoculation de trophozoïtes est suivie d'une brève période prépatente, puis d'une période patente qui se caractérise par une infection sanguine intense d'allure pernicieuse. L'évolution se fait très rapidement soit vers la mort (93 souris sur 100), soit vers la guérison. Mais cette disparition de la parasitémie ne correspond pas à la destruction totale des hématozoaires : l'infection persiste, en effet, sous une forme latente pendant plusieurs semaines au minimum. Pendant cette période, de brèves et discrètes « sorties » d'hématozoaires peuvent être décelées, la splénectomie provoque un réveil de l'infection sanguine et les animaux guéris résistent aux réinoculations. Si, chez les animaux faisant

l'objet de cette communication, nous n'avons pas noté de rechutes importantes spontanées, nous en avons cependant observé chez des souris étudiées ultérieurement : rechutes aiguës durant quelques jours et se terminant par la guérison.

Nous retrouvons donc dans ce cas des caractères bien connus au cours du paludisme produit par d'autres espèces plasmodiales : l'allure cyclique de l'infection sanguine, l'intensité de la parasitémie, le rôle de la rate, l'apparition de l'immunité avec cette persistance de l'infection latente que Edmond Sergent a désignée par le terme de « prémunition ».

Trois particularités doivent cependant être signalées : la gravité de cette maladie habituellement mortelle en quelques jours, l'importance de l'hémolyse et le parasitisme électif, mais non exclusif, des hématies mûres.

Il convient aussi d'établir une comparaison avec l'infection du rat et avec le paludisme produit par une espèce voisine, *P. berghei*.

2. *Comparaison avec le paludisme du rat blanc à* P. vinckei. — Chez le jeune rat, l'infection est très semblable : c'est une maladie presque toujours mortelle en quelques jours quand le rat pèse moins de 40 g. ou plus souvent curable quand le rat est plus âgé, pesant de 50 à 60 g. Rappelons que, par contre, l'adulte présente une résistance naturelle très marquée. J. Rodhain a le premier signalé ce fait (1) que nous avons ensuite observé (7) ainsi que A. Zuckerman (5).

3. *Comparaison avec le paludisme de la souris blanche infectée par* P. berghei. — Il existe une similitude certaine entre ces deux paludismes de la souris : c'est l'allure de l'infection sanguine qui croît d'abord lentement pendant 2 ou 3 jours, puis très rapidement. On retrouve aussi la même intrication des cycles schizogoniques.

Mais les différences sont nombreuses et importantes. Rappelons trois caractéristiques du paludisme à *P. berghei*, l'une qui est propre à cet hématozoaire quel que soit son hôte intermédiaire et les deux autres qui s'observent quand il parasite la souris :

— le parasitisme électif de réticulocytes, qui est la règle, en dehors d'une brève période critique survenant vers le 5^{e} jour de la période patente (4) ;

— le choc précoce avec hémoconcentration, lié au moins pour une part à la diminution du nombre des plaquettes sanguines et à la baisse de l'activité cholinestérasique du sang (8) ;

— l'absence d'immunisation, même dans les formes prolongées qui durent trois semaines. L'immunité spécifique n'apparaît que chez des animaux soumis à diverses conditions expérimentales, telles que le régime lacté ou le traitement sulfamidé (9).

La plus longue durée de la maladie, chez les souris infectées par *P. berghei* et qui n'ont pas succombé à un choc précoce, s'explique

par deux de ces particularités. En premier lieu la parasitémie ne peut atteindre une valeur élevée que dans la mesure ou la réticulocytose sanguine est elle-même devenue importante, tandis que dans l'infection à *P. vinckei*, les hématies mûres les plus nombreuses pouvant être parasitées, la parasitémie se développe plus rapidement. D'autre part, aucune crise parasitaire, conséquence de l'immunité spécifique, ne vient interrompre cette évolution qui se poursuit jusqu'à la mort par anémie.

Ce sont là des différences fondamentales. L'étude des variations de la maladie sous l'influence de diverses modifications expérimentales en montre aussi l'intérêt, nous les analyserons dans un prochain mémoire.

Résumé

Description de la maladie de 100 souris adultes inoculées avec une même quantité de globules rouges parasités, en étudiant surtout l'évolution de l'intensité de la parasitémie, la réticulocytose sanguine, l'importance de l'anémie et les caractères de l'immunité chez les neuf animaux qui ont guéri. Cette analyse permet de mettre en évidence des caractères généraux communs aux autres infections plasmodiales expérimentales et aussi de souligner des différences physiopathologiques importantes avec le paludisme du rat et l'infection de la souris par *P. berghei*.

Laboratoire de Bactériologie, Faculté de Médecine, Alger.

Bibliographie

1. Rodhain (J.). — *Plasmodium vinckei.* Un deuxième plasmodium parasite de rongeurs sauvages au Katanga. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1952, **32**, 275.
2. Rodhain (J.). — La spécificité biologique du *Plasmodium vinckei*. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1953, **84**, 672.
3. Fabiani (G.), Grellet (P.), Vargues (R.), Fulchiron (G.) et Verain (A.). — La parasitémie au cours de l'infection expérimentale du Rat blanc par *P. berghei*. *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, **82**, 721.
4. Fabiani (G.) et Orfila (J.). — Caractères généraux du paludisme expérimental de la Souris blanche infectée par *P. berghei*. *Ann. Inst. Pasteur*, 1954, **87**, 38.
5. Zuckerman (A.). — Blood loss and replacement in plasmodial infections. Plasmodium vinckei in untreated weanling and mature rats. *J. inf. Dis.*, 1958, **103**, 205.
6. Rodhain (J.). — Absence d'immunité croisée entre *P. berghei* et *P. vinckei* dans les infections chez les jeunes rats. *C. R. Soc. Biol.*, 1954, **148**, 1519.

7. Fabiani (G.), Orfila (J.) et Bonhoure (G.). — Effet de la splénectomie sur le paludisme de rats blancs précédemment infectés par *P. vinckei*. *C. R. Soc. Biol.*, 1957, **151**, 2135.
8. Fabiani (G.), Orfila (J.) et Prades (C. M.). — Variations des plaquettes sanguines au cours du paludisme expérimental de la souris blanche. *C. R. Soc. Biol.*, 1958, **152**, 588.
9. Fabiani (G.) et Orfila (J.). — Apparition de l'immunité contre *P. berghei*, chez les souris soumises au régime lacté ou à la sulfamidothérapie. *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, **88**, 108.

L'ASSOCIATION MORBIDE PALUDISME-LEISHMANIOSE VISCÉRALE

Par F. BLANC, J. MERLIHOT et L. AUBERT (*)

Introduction

Jusqu'à la fin du XIX^e siècle, quand la connaissance de la pathologie tropicale n'avait pas dépassé le stade de la clinique et de la microscopie immédiate pour la plupart des termes d'une vaste nosographie en voie de défrichement, l'évolution conjointe du paludisme et d'une autre maladie — rencontre singulièrement banale outre-mer — posait les plus difficiles problèmes de diagnostic et de traitement.

Sur le « terrain paludéen », ce terme vague désignant les diverses modalités cliniques et évolutives d'un paludisme à peu près inévitable, se développaient, aggravées le plus souvent, atténuées parfois mais toujours modifiées dans leurs signes et symptômes et perturbant plus ou moins profondément ceux du paludisme les dysenteries, la diarrhée de Cochinchine, la tuberculose, la pneumonie, la variole, les fièvres récurrentes, le typhus, la syphilis, les fièvres typhoïdes, le scorbut et même... le saturnisme.

Les vieux maîtres du Service de Santé de la Marine et des Colonies se complurent dans la minutieuse description clinique de cette pathologie composite et tentèrent de l'expliquer par des théories pathogéniques souvent d'une intuitive prescience.

Il ne reste plus grand-chose des « associations morbides avec le paludisme » et, l'étude du « paludisme associé » des « fièvres proportionnées de Torti », pour reprendre la vénérable expression combien suggestive, est bien tombée en désuétude.

Les découvertes successives de la bactériologie et de la parasitologie ont permis par des examens de laboratoire simples d'établir les diagnostics étiologiques de la plupart des agressions par agents

(*) Séance du 14 octobre 1959.

animés, une meilleure connaissance de la physiopathologie a précisé les domaines cliniques des maladies infectieuses, parasitaires, virales et nutritionnelles sévissant électivement ou exclusivement sous les tropiques ; la chimiothérapie synthétique, dont ce furent les premières et éclatantes victoires, est venue assurer le contrôle du plus grand nombre d'entre elles.

Dans le paludisme associé, nécessairement de plus en plus rare, la part du paludisme et la part (la proportion) de la maladie associée sont aujourd'hui aisément déterminées et presque toujours accessibles à des traitements spécifiques hautement efficaces.

Enfin, et c'est peut-être là le point le plus important, la Médecine Tropicale s'est depuis cinquante ans aussi profondément modifiée dans ses fins que dans ses moyens. La primauté de ses buts sociaux s'est imposée. Elle est devenue une médecine des collectivités bien plus que des individus.

La nécessité des grandes opérations de dépistage, de prophylaxie, de traitement collectif a mis au second plan l'étude clinique des états pathologiques complexes.

Les « fièvres proportionnées de Torti » ne peuvent plus avoir, à notre époque de médecine sociale, l'intérêt qu'elles présentaient pour le clinicien d'il y a soixante ans. Seul le professeur A. Le Dantec les mentionnait encore dans la dernière édition de son *Précis de Pathologie Exotique* (1929) et on concevrait mal un article, autre que d'Histoire de la Médecine, qui leur serait aujourd'hui consacré.

Cette opinion est cependant excessive car, à côté des associations classiques que nous avons citées, il en est d'autres que ne pouvaient identifier les anciens auteurs et que les cliniciens et les biologistes actuels ignorent encore trop souvent ou dont ils sous-estiment l'importance. Leur méconnaissance est à la base d'interprétations pathogéniques et épidémiologiques erronées et d'erreurs de diagnostic lourdes de conséquences.

C'est ainsi que l'amibiase hépatique, les bilharzioses, les leishmanioses viscérales peuvent composer avec le paludisme des tableaux cliniques dont l'homogénéité impose d'emblée l'impression d'une étiologie unique et que la découverte facile de l'hématozoaire fait rapporter au seul paludisme.

— Hépatosplénomégalies à la fois plasmodiales et amibiennes — sommes arithmétiques d'un paludisme viscéral évolutif (la grosse rate) et d'une amibiase hépatique (le gros foie) — qui ont fait créditer l'hépatomégalie palustre d'une apparence de réalité clinique.

— Splénomégalies isolées d'origine paludéenne et bilharzienne tenues, le paludisme guéri, pour des états séquellaires post-paludéens.

— Splénomégalies anémiantes et fébriles, d'évolutions variables, presque toujours très graves, dues à l'association *Plasmodium vivax*

ou *Pl. falciparum* et *Leishmania donovani* souvent en jeu dans de fausses résistances aux thérapeutiques anti-paludéennes et plus rarement anti-leishmaniennes.

Cette dernière association aux multiples incidences cliniques, pathologiques, épidémiologiques, biologiques justifierait à elle seule la rénovation de la vieille notion de « fièvres proportionnées ». Elle mérite une attention qui ne lui a pas encore été accordée.

Ayant eu l'occasion de la rencontrer et de la reconnaître à plusieurs reprises et convaincus de l'avoir dans d'autres cas nombreux méconnue, nous croyons utile d'en présenter deux observations nouvelles très démonstratives et, à leur propos, de tenter de faire le point d'une question dont l'intérêt dépasse singulièrement la simple curiosité que représente chez un même malade la coexistence de deux maladies parasitaires.

Nous envisagerons successivement les faits pathologiques, épidémiologiques et biologiques tels qu'ils ressortent des recherches et des travaux d'ensemble, puis les faits cliniques tels qu'ils apparaissent à travers les trop rares observations publiées. Nous exposerons en conclusion les réflexions que ces faits suggèrent et la position pratique du médecin devant l'association paludisme-leishmaniose viscérale.

Recherches et travaux d'ensemble de pathologie, d'épidémiologie et de biologie

Ces recherches et ces travaux ne sont pas très nombreux, sans liaison, et aucun n'apporte de lumière définitive à la question. Il nous a été impossible de préciser à quel moment et par quel auteur l'association a été pour la première fois reconnue et de situer l'observation initiale promouvant les recherches systématiques.

L'association a été retrouvée par les cliniciens tantôt chez des malades leishmaniens viscéraux connus, tantôt chez des paludéens avérés. Elle a été recherchée par les épidémiologistes et les pathologistes dans les groupes endémiques du kala-azar ou du paludisme. Il est très vraisemblable que ces derniers, eu égard à la plus grande extension de l'endémie palustre, ont été plus fréquemment prospectés, ce qui n'apparaît pas toujours très clairement dans l'établissement du pourcentage des malades mixtes.

C'est en Italie et en Inde que les travaux les plus importants paraissent avoir été établis. Nous n'entrerons pas dans la discussion subtile, peut-être inutile, de la dualité ou de l'unicité *Leishmania donovani-Leishmania infantum*, leishmaniose infantile, kala-azar indien.

F. Fonzo (1923) examinant 251 sujets atteints de leishmaniose

viscérale et 85 paludéens dans la même province ne trouve jamais l'association morbide.

F. Paradisio (1925) pense l'avoir trouvée une seule fois mais dans quelle proportion infime puisqu'il avait examiné 1.132 paludéens.

En Inde et en Extrême-Orient, Darre, Marthus, Upendra, U. N. Brahmachari (1926), Ruge-Muehlens, N. A. Bogozalewski, T. A. Melikowa et A. J. Demidowa (1935) déclarent l'avoir rencontrée mais avec une extrême rareté, ne fournissant pas pour autant de renseignements numériques.

Par contre, d'autres auteurs, au cours d'enquêtes comparables (enquêtes de l'O. M. S. au Pakistan, 1953) effectuées par G. Gramiccia et G. Sacca trouvent l'association relativement fréquente. Sur 123 leishmaniens 10 sont en même temps des paludéens ce qui donne un pourcentage de 8,1, le *Pl. falciparum* paraissant bien plus souvent en cause que le *Pl. vivax* (pratiquement 7 *Pl. falciparum* pour 1 *Pl. vivax*).

Par la suite, le pourcentage de l'association s'avérera plus élevé encore, atteignant 11 0/0. Il faut ici remarquer que dans cette enquête la recherche des leishmanies spléniques ou médullaires ne fut pas systématique et que le diagnostic clinique de leishmaniose était simplement appuyé sur la positivité de l'aldéhyde test.

Castellani, Iacono et Croveri avaient antérieurement remarqué la fréquence relative de l'association en Inde et avaient même avancé que l'importance de l'endémie palustre pouvait faire méconnaître l'endémie leishmanienne.

W. L. Yakimoff (1923) constate la fréquence de l'association au Turkestan. Il l'aurait rencontrée dans 31 cas (pourcentage ?).

D'autres auteurs, Basile, Lo Presti Seminiero, Correira Mentes, Cordeira Ferrera, Mariano Benvenute Garcia, Kilimidis, Franco et Manai, Cortes la signalent également sans précision numérique.

E. M. Feniccia en 1937 signale deux cas d'association. Macciotta sur 19 cas rencontre l'association trois fois. Livierato et Simoneto en Grèce sur 1.756 cas de paludisme et 25 cas de kala-azar reconnaissent 5 associations.

Chieffi, en Sardaigne, sur 16 malades (paludéens ? leishmaniens ?) signale six fois la succession dans le temps des deux parasitoses et leur coexistence dans deux cas.

Bianchi décrit six cas d'association.

Les résultats de ces enquêtes (Inde, Italie, Grèce) et les observations cliniques publiées (essentiellement l'Europe) montrent que l'association paludisme-leishmaniose viscérale est assez fréquente en Inde où plus de 8 0/0 des malades atteints de kala-azar sont en même temps des paludéens et qu'elle est vraisemblablement plus rare en

Europe où 28 cas seulement d'association paraissent avoir été publiés et encore, s'agit-il pour quelques-uns des cas publiés, de malades dont la contamination s'est faite outre-mer : Italie, 22 cas ; Grèce, 1 cas ; Espagne, 1 cas ; France, 4 cas.

L'étude des relations épidémiologiques concernant l'une et l'autre parasitose et leur association éventuelle a fait l'objet de plusieurs travaux : R. Knowles et R. White Senior (1930), puis Napier et Krishnan (1931) établissent aux Indes les courbes épidémiologiques du paludisme et du kala-azar et sont frappés par leur parallélisme saisissant. Toutefois, la courbe du kala-azar reste étale alors que descend celle du paludisme, ce qui n'est pas pour surprendre étant donné les variations saisonnières de l'endémie palustre.

Les auteurs en tirent des conclusions simples : les zones d'endémie paludéennes et leishmaniennes sont souvent confondues. Ils estiment que toutes les régions à paludisme sont des régions à kala-azar mais que la proposition inverse n'est pas vraie et que des zones d'endémie leishmaniennes sont vierges de tout paludisme.

En 1941, R. O. A. Smith et Ahmed constatent que dans la région de Bihar le kala-azar procède sur le mode épidémique après les recrudescences de paludisme.

N. L. Corkill, en 1948, au Soudan remarque la flambée concomitante de paludisme et de kala-azar encore que l'accord ne soit pas précis quant à la date de cette flambée annuelle, octobre et février pour les uns, août et février pour Menderson.

Il est probable que les mêmes phénomènes météoriques interviennent dans l'une et l'autre parasitose. Il est non moins probable aussi que la survenue de l'une prépare, par une moindre résistance chez les individus touchés, à l'apparition de l'autre.

Il y a là un phénomène banal vérifié aussi dans les fièvres récurrentes et les fièvres typhoïdes dont les épidémies favorisent les flambées de kala-azar.

Ces données de pathologie générale simples, sur lesquelles il serait assez gratuit de s'étendre, sont plus aisément acceptables que la notion d'un antagonisme entre paludisme et leishmaniose.

Les travaux de biologie et de parasitologie relatifs à l'association paludisme-leishmaniose viscérale sont très peu nombreux.

Rutelli cité par Tripodi paraît avoir été le premier auteur à

entreprendre des recherches expérimentales. Il inocula à un malade atteint de kala-azar une souche de *Plasmodium vivax* et inversement à un malade atteint de paludisme à *Pl. vivax* une culture de leishmanies. Il ne put en aucun cas obtenir de résultat positif. Il constata même que l'inoculation d'une culture de leishmanies semblait avoir une valeur curative (?) à l'endroit du paludisme chez plusieurs des malades inoculés.

Le protocole expérimental peut prêter à discussion, car il ne tient nullement compte des immunités anti-plasmodiales que pouvaient présenter les malades atteints de kala-azar vivant dans une région d'endémie paludéenne. C'est probablement à la suite de tentatives d'inoculation comparables, d'avance vouées à l'échec ou à un pourcentage de succès très réduit, qu'est née la notion d'antagonisme entre les deux parasitoses.

F. Pecorella (1946) réussit, lui, à inoculer expérimentalement le paludisme à quatre sujets atteints de kala-azar.

Faits cliniques

Les observations cliniques d'association paludisme-leishmaniose viscérale n'abondent pas dans la littérature et dans les publications européennes que nous avons pu consulter, neuf seulement peuvent être relevées.

L. Grimaud et coll., 1934 (France).
Pou, 1946 (Espagne).
Coudounis, 1946 (Grèce).
Boucher et coll., 1947 (France).
Tripodi, 1948 (3 obs.) (Italie).
Girolami, 1949 (Italie).
Mattei, 1952 (France).

Nous rapporterons avec deux observations personnelles les quatre observations (résumées) de langue française.

Observation I (F. Blanc, J. Merlihot, L. Aubert). — R... Jean, 23 ans, boulanger, rapatrié depuis six mois d'Afrique du Nord, nous est adressé le 20-5-1957 parce qu'il présente une fièvre prolongée, une volumineuse splénomégalie, un très mauvais état général et que le médecin traitant soupçonne un paludisme anormal dans son évolution et sa résistance aux thérapeutiques.

R... vient d'effectuer sept mois de service militaire en Kabylie, d'avril à novembre 1956, dans une région d'impaludation moyenne et il reconnaît n'avoir suivi que fort imparfaitement les prescriptions prophylactiques en vigueur : 0 g. 10 de Paludrine chaque jour.

Le séjour a été marqué par un amaigrissement progressif, quelques épistaxis et une céphalée dont la nature n'a pu être précisée. La persis-

tance de cet état pathologique a entraîné le rapatriement sur la métropole et en novembre 1956, R... a été hospitalisé à l'hôpital Maritime de Toulon où, après une mise en observation de trois jours et de nombreux examens biologiques, aucun diagnostic n'étant établi, il a été renvoyé dans sa famille muni d'un congé de convalescence et en instance de libération.

Le 23-2-1957, une élévation thermique à 40° fait appeler le médecin qui découvre une splénomégalie palpable, pense au paludisme et ne peut le confirmer par l'examen hématologique.

Les accès de fièvre précédés de frissons et suivis de sueurs se répètent sur le mode tierce et le 28-2-1957 le malade est admis à l'Hôpital Civil de Toulon où, malgré l'absence d'hématozoaires à l'examen répété, un traitement par la Nivaquine est institué ; 0 g. 60 par jour pendant cinq jours sans aucun résultat.

Une recherche de leishmanie est également pratiquée au niveau de la moelle sternale. Elle s'avère aussi négative.

Le 10 mars au cours d'un délire violent le malade entre rapidement dans un coma profond. Le paludisme malin est soupçonné et le médecin traitant (Dr Aubert) découvre dans le sang périphérique de rares schizontes annulaires de *Pl. falciparum*.

Le traitement de l'accès pernicieux est immédiatement entrepris et logiquement conduit : quinine en perfusion intraveineuse lente, médicament du choc. Le malade sort du coma et le traitement du paludisme est continué par Nivaquine puis Rodopréquine et Quinio-Stovarsol, mais la température irrégulière persiste, la modalité d'inscription thermique se modifie, défiant toute description : multiples clochers quotidiens, l'asthénie se développe, l'anémie est de plus en plus marquée et c'est après trois mois de cette évolution grave que R... nous est adressé.

Nous sommes immédiatement frappés par l'habitus du malade, sujet longiligne, très amaigri, 64 kg. pour une taille de 1 m. 80, présentant une pâleur cireuse. R... se plaint de fatigue profonde et de douleurs diffuses dans les membres inférieurs.

— La rate volumineuse, largement palpable, descend au-dessous de l'ombilic et déborde la ligne médiane. Le bord en est lisse sans incisure. Le viscère est mobile, indolent.

— Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Il est mou, lisse, non douloureux.

— La région vésiculaire est discrètement douloureuse au palper prolongé.

— Les poumons vibrent, sonnent et respirent bien.

— Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls à 70, la tension artérielle 10-5 au Vaquez-Laubry.

— Le système nerveux est rigoureusement indemne.

— Le fond de l'œil est normal.

Examens de laboratoire :

V. S. H. : 60-100.

G. R. : 3.800.000 ; G. B. : 3.800 ; P. N. : 50 ; P. E. : 1.

M : 4 ; L : 44 ; 159.000 plaquettes. Taux de réticulocytose : 12 0/0.

La recherche systématique des hématozoaires sur plusieurs lames de sang et en gouttes épaisses est négative.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 9 minutes.

Taux de prothrombine : 70 0/0.

Signe du lacet : négatif.
Test de Coombs : négatif.
Bilirubinémie directe : 2 mg. ; indirecte : 1 mg.
MacLagan : 105.
Formol-leucogélification : positive.
Protidémie : protides : 70 g. ; sérines : 32 ; globulines : 38.
Électrophorèse : albumine : 38 ;

Globulines α 1 :	3
α 2 :	8
β	— 5
γ	— 46

Dans le myélogramme présence d'innombrables leishmanies. La myéloculture sur milieu NNN s'avérera positive, de même l'inoculation au hamster (Pr agrégé Dedieds).

Les urines sont chimiquement normales :

L. C. R. : albumine : 0,22 ; cellules : 2 ; culture sur milieu NNN : négative.

Le diagnostic de kala-azar que la clinique soupçonnait est incontestablement affirmé.

Le malade est alors soumis au traitement par les diamidines.

Le 12-6-1957 à la 8e injection de Lomidine, l'apyrexie est obtenue. L'amélioration de l'état général est considérable mais l'anémie clinique et l'hémogramme sont peu modifiés.

G. R. : 3.200.000 ; G. B. : 3.400 ; P. N. : 50 ; M : 5 ; L : 44.

V. S. H. : 32-60.

— La splénomégalie a notablement rétrocédé (rate encore cependant palpable).

— Le foie est dans ses limites.

— La moelle osseuse longuement examinée ne paraît plus contenir de leishmanies, la culture sur milieu NNN s'avérera négative, mais son inoculation au hamster sera encore positive.

Le 15-6-1957 des crises hypoglycémiques s'installent, la glycémie variant de 0,80 à 0,40, le traitement par la Lomidine est cependant poursuivi et l'adjonction de glucose (sérum intraveineux et par voie orale) supprime les crises.

Le 1-7-1957 au 40e jour d'hospitalisation le traitement stibié est entrepris ; injection intraveineuse d'émétique de potasse en solution physiologique à 1 o/o à doses progressives.

L'anémie est à 3.500.000. La leucopénie à 3.000. L'électrophorèse montre la persistance d'un taux élevé de gamma-globulines.

L'état général du malade est excellent. Il a repris 4 kg. L'apyrexie est totale.

La correction clinique a été plus marquée et plus rapidement obtenue que la correction biologique.

Le 1-8-1957 la cure stibiée atteint la dose totale de 2 g. 10.

L'état général est toujours bon, l'apyrexie complète, mais les constantes biologiques continuent à être perturbées.

V. S. H. : 30-40 le 1er-7-1957 ; 70-110 le 18-7-1957 ; 54-110 le 24-7-1957.
Hémogramme : G. R. : 3.400.000 ; G. B. : 5.600.000 ; P.N. : 52.
Protidémie : 82 mg.
Globulines : 33.
Albumine : 49.
Formol-leucogélification : positive.

Le tableau clinique s'aggrave progressivement ; le foie redevient palpable, la splénomégalie en régression constante se fixe puis augmente de volume.

Ces modifications importantes du tableau font envisager soit une rechute de leishmaniose, soit éventualité parfaitement acceptable, un paludisme à *Pl. vivax*.

L'hématozoaire est vainement cherché sur lames et en goutte épaisse. Les leishmanies ne peuvent plus être mises en évidence dans la moelle, la culture du suc splénique sur milieu NNN et l'inoculation au hamster demeureront négatives mais la ponction splénique montre un nombre considérable de formes libres et intra-cellulaires de leishmanies.

Le diagnostic de rechute de leishmaniose viscérale s'impose.

Le traitement par les stibiés est repris. Il sera fait cette fois appel au Glucantime (2.168 RP) associé à l'Hydrocortancyl. Les résultats sont remarquables.

En 8 jours, la V. S. H. se corrige et passe de 70-95 à 10-40. L'apyrexie est obtenue et se maintient. Tous les signes cliniques et tous les symptômes s'effacent. Un abcès consécutif à une injection intramusculaire perturbe un instant les données thermiques et sédimentaires, mais sa guérison est facilement obtenue.

La V. S. H. redevient rigoureusement normale 2-6. Le malade est guéri. Nous le reverrons à 5 ou 6 reprises pendant les six mois qui suivent sa sortie du service. La guérison se maintient.

Malade arrivé en France atteint de kala-azar et de paludisme-infestation à *Plasmodium falciparum*. Évolution méconnue du kala-azar, paludisme-maladie à *Pl. falciparum* (tardif, 4 mois après le rapatriement) avec sa sanction fréquente de perniciosité, aisément reconnu, traité et guéri. Ensuite, tableau de kala-azar méconnu et rapporté au paludisme puis reconnu, traité et guéri.

Intrication et évolution conjointes des deux parasitoses.

Nous ajouterons qu'il a été heureux pour R... que le diagnostic de kala-azar n'ait pas été porté plus tôt car s'il est classiquement accepté que la leishmaniose viscérale épargne le névraxe dans la majorité des cas, il a été également signalé des complications nerveuses au cours de l'évolution du kala-azar traité par les diamidines : atteintes directes par hémorragie méningée génératrice de coma, telles que les ont signalées Strong, Marpugo, Baskaran et plus récemment Gallais et Collomb bien que Laveran dans de nombreuses et scrupuleuses recherches aussi bien anatomiques que cliniques n'ait jamais pu confirmer cette atteinte névraxitique au cours des leishmanioses.

Observation II (F. Blanc, R. Touzin, A. Raoult et M. Blin). — R... Maurice, 39 ans, sous-officier rapatrié d'Indochine, entre dans notre service le 2-4-1950 avec le diagnostic « Paludisme viscéral évolutif ».

Sujet amaigri (50 kg. pour 1 m. 64), pâle, aux muqueuses décolorées, se plaignant d'asthénie, de douleurs épigastriques irradiées dans l'épaule gauche, de diarrhée.

L'apyrexie est complète. Le transit intestinal est redevenu normal depuis

peu de jours. L'abdomen est météorisé sans circulation veineuse collatérale. Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt, lisse, dur, discrètement douloureux spontanément et à l'ébranlement. La rate hypertrophiée est largement palpable, descendant au-dessous de l'ombilic, son bord est tranchant, dur, nettement encoché, la palpation en est douloureuse.

— Système cardio-vasculaire : pointe dans le 4e espace, pouls régulier à 78. T. A. : 11-8 au Vaquez-Laubry.

— Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

— Système nerveux indemne.

— Quelques ganglions mobiles, non douloureux dans les creux axillaires et les régions inguinales.

— Urines chimiquement normales.

— Sang : G. R. : 3.400.000 ; G. B. : 4.000 ; P. N. : 53 ; P. E. : 2 ; L : 39 ; M : 6 ; 200.000 plaquettes.

Pas d'hématozoaires (5 recherches consécutives sur frottis et goutte épaisse seront négatives).

Temps de saignement : 6 minutes.

Temps de coagulation : 15 minutes.

Test de MacLagan : indice photométrique : 163. Floculation : +++.

Protidémie : 70 g. Rapport : $\frac{S}{G} = 0{,}75$.

Cholestérolémie : 1,60 0/00.

B. W. : négatif.

Le malade raconte la très longue histoire suivante : aucun passé pathologique notable avant le service militaire effectué en 1931 et 1932 à Nancy. Rengagé en 1937, part en Indochine en octobre et est affecté au Tonkin, où il sert successivement dans les postes de Caobang, Thuyen-Quang, Langson, Thai-N'guyen. Il est fait prisonnier par les Japonais le 27 mars 1945 à Déo-Nam-Thiem. Enfermé à la citadelle de Hanoï puis au camp de Hoabinh.

Pendant tout le séjour au Tonkin avant la captivité, aucun accident pathologique. La prophylaxie anti-paludéenne était assurée par la quinine régulièrement prise.

Dès les premiers jours de la captivité s'installent une diarrhée glaireuse et quelques accès fébriles nocturnes, aucune thérapeutique n'est instituée et, malgré un amaigrissement important, le service peut être assuré. Libéré le 26 août 1945, le malade continue à servir à Hanoï puis à Haïphong et en mars 1946 est rapatrié sanitaire.

Le congé en France est émaillé de nombreux accès fébriles. Le transit intestinal est redevenu normal : aucun examen n'est pratiqué. Un traitement quinique est empiriquement entrepris. Une amélioration incontestable s'ensuit et du 8 juin 1946 au 30 octobre 1947 le malade séjourne en France à Nancy, à Marseille et Lyon.

Désigné de nouveau pour l'Indochine, il débarque à Saigon le 10 novembre 1947 et est affecté au Laos, poste de Luang-Nam-Tha sur la frontière birmane le 19 janvier 1948.

En juillet 1949, accès fébriles nombreux et importants. Aucun examen hématologique ne peut être pratiqué.

Le traitement quininique à doses très élevées est sa nsaction. Une diarrhée glaireuse apparaît. L'état général est de plus en plus mauvais. Le malade est évacué sur Vientiane puis Saigon et enfin est rapatrié sur la France par le s/s *Gérardmer*.

A bord, l'état fébrile continue, la quinine est administrée sans le moindre bénéfice par voie orale puis par voie intramusculaire. L'intumescence splénique augmente, devient extrêmement douloureuse avec, sur un fond de douleur permanente, des paroxysmes empêchant tout mouvement.

L'état général déclinant de plus en plus, le malade est débarqué à Djibouti. Là, un traitement assez confus est entrepris : pénicilline, Hépatrol, acide folique, quinine, etc., sans aucun résultat.

Le malade est embarqué sur le s/s *Chantilly* le 20 mars 1950 et arrive à Marseille le 2 avril 1950.

En résumé, chez un malade rapatrié d'Extrême-Orient, anémie et splénomégalie rapportées à un paludisme viscéral évolutif, apyrétique au moment de l'examen, sans confirmation hématologique.

Ce diagnostic, extrêmement vraisemblable, n'est cependant pas accepté d'emblée.

Un détail en particulier nous frappe : c'est la coloration du tégument cutané du malade dont la pâleur est cireuse avec une discrète patine de vieille bougie.

Toutes les recherches d'hématozoaires demeurent négatives, la possibilité d'une leishmaniose viscérale est envisagée.

Une ponction sternale est pratiquée le 16 avril 1950.

Le myélogramme est sensiblement normal mais montre de nombreux corps de Leishman libres et intracellulaires avec quelques rares cellules morulées et une légère réaction plasmocytaire.

Le kala-azar ainsi confirmé est-il seul en cause ?

La douleur hépatique, le passé diarrhéique peuvent incontestablement faire envisager une amibiase hépatique associée, encore que la leishmaniose viscérale s'accompagne volontiers, en Asie tout au moins, de troubles du transit intestinal, voire d'authentiques dysenteries. Une rectoscopie montre bien quelques ulcérations en coup d'ongle au niveau desquelles il n'est pas possible de mettre en évidence d'amibes histolytiques ou de corps de Leishman.

Le traitement par l'antimoniate de N-méthylglucamine (Glucantime) est commencé le 19 avril 1950 à raison de : 9 cm^3 le 1er jour et le 2e jour ; 18 cm^3 à partir du 3e jour.

L'apparition de deux abcès fessiers interdit la poursuite de cette thérapeutique intramusculaire qui ne peut dépasser la dose totale de 40 g. Les abcès traités par ponction et injections de pénicilline guérissent aisément.

A la fin du traitement, un nouveau médullogramme ne permet plus de trouver les corps de Leishman. La rate a diminué de volume mais demeure très douloureuse.

Le 27 avril 1950 reprise des accès fébriles. L'examen du sang périphérique ne révèle pas d'hématozoaires.

Le 29 avril 1950, un traitement par la diamidino-diphénoxy-pentane (Lomidine), que l'état musculaire du malade nous oblige à administrer avec précaution par voie endoveineuse, est entrepris : 16 injections seront ainsi faites, une tous les deux jours, 3 cm^3 puis 5 cm^3.

Dans l'ensemble ce traitement sera mal supporté s'accompagnant de troubles vaso-moteurs et de céphalées après chaque injection. Cependant, la rate diminue de volume et surtout cesse d'être douloureuse. L'apyrexie se maintient. L'hépatomégalie et l'hépatalgie inchangées nous incitent à envisager une thérapeutique émétinienne. Ce traitement est commencé le 30 mai 1950, le malade recevra 0,82 d'Émétine. Le foie retourne à son volume normal, toute hépatalgie disparaît.

Le 13 juin, accès de fièvre isolé dans un cortège impressionnant de frissonnements et de sueurs. La rate, toujours discrètement hypertrophiée, redevient nettement douloureuse.

Le 15, nouvel accès. Pl. vivax *est mis en évidence dans le sang sans aucune difficulté.*

Traitement par la Paludrine à 0 g. 30 par jour pendant 10 jours. Apyrexie.

La rate rapidement cesse d'être palpable.

Par la suite, à titre de précaution, un traitement par Glucantime du 13 juin 1950 au 3 juillet 1950 (en tout 20 injections à 5 cm^3), puis du 8 juillet 1950 au 6 août 1950 par Lomidine.

Le malade apparemment guéri quitte l'hôpital le 11 août 1950. Il reviendra à l'hôpital à deux reprises du 20 septembre 1950 au 22 octobre 1950 et du 21 novembre 1950 au 23 décembre 1950.

Une réviviscence d'amibiase hépatique aiguë justifiera un nouveau traitement émétinien du 12 au 21 octobre (0 g. 80 d'Émétine).

Du 30 septembre 1950 au 9 octobre 1950, un nouveau traitement de consolidation par Glucantime (10 injections de 18 cm^3) et enfin, un traitement de sécurité 0,50 d'Émétine de potasse du 28 novembre 1950 au 13 décembre 1950.

La rate n'est plus palpable, l'apyrexie complète. Le foie de dimensions normales n'est plus douloureux.

4.400.000 globules rouges, 7.200 globules blancs, dont 64 0/0 de poly neutros.

Le transit intestinal est normal.

L'indice photométrique de MacLagan : 5 ; floculation : négative.

La formol-leucogélification est négative.

Nous revoyons le malade en janvier 1951 à l'occasion d'une rechute d'amibiase à forme diarrhéique ne présentant aucun caractère particulier normalement guérie par le traitement habituel. L'apyrexie est complète. La rate n'est plus palpable. L'hémogramme montre 4.300.000 globules rouges, 6.200 globules blancs avec une formule leucocytaire subnormale, 52 poly neutros, 41 lymphos, 7 monos.

Le 30 mars 1951, des phénomènes douloureux abdominaux sans troubles du transit intestinal ramènent le malade à l'hôpital. L'examen somatique est à peu près négatif, aucun signe splénique, hématologique, biologique de leishmaniose viscérale en activité n'est décelé. Le malade peut être définitivement tenu pour guéri.

L'intérêt présenté par cette observation est double : épidémiologique et clinique. R... a contracté le kala-azar au Laos, pays classiquement réputé indemne d'endémie leishmanienne.

De la longue histoire pathologique nous ne retiendrons que les épisodes morbides qui ont marqué le 2e séjour outre-mer : accès fébriles, diarrhée, installation progressive d'un syndrome d'anémie et de splénomégalie attribué au paludisme et ayant motivé le rapatriement.

Il s'agissait d'un kala-azar méconnu et d'un paludisme latent (infestation paludéenne). Après trois mois et demi de séjour dans la Métropole et de traitement anti-leishmanien et anti-amibien, le

malade a présenté un paludisme à *Plasmodium vivax*, la tierce bénigne classique du rapatrié, paludisme survenant à l'issue d'un traitement de la leishmaniose viscérale, non évolution conjointe des deux parasitoses.

Observation III (L. Grimaud, A. Garipuy, Ch. Darnaud, *La Pratique Médicale Française*, A (1934)). — F... Marius, soldat au Ier Étranger d'Infanterie ayant effectué 10 ans de séjour en Afrique du Nord (Sud tunisien, Algérie, Maroc), sans passé pathologique notable, quitte le Maroc fin décembre 1928, arrive à Oran en février 1929. En avril 1929, élévation thermique précédée de frissons et suivie de sueurs, traitée par quinine sans contrôle hématologique. Guérison.

Trois semaines après, rechute, mais cette fois non influencée par la quinine.

Le malade est hospitalisé le 4 mai.

L'examen de sang qui ne révèle pas d'hématozoaire montre une mononucléose importante. Le traitement quinique est de nouveau entrepris. On y adjoint Novarsénobenzol, Septicémie, abcès de fixation. La température continue sur le mode quotidien jusqu'en juillet. Diverses investigations destinées à éclairer le diagnostic sont toutes négatives ; sérodiagnostic pour les fièvres typhoïdes, pour la mélitococcie, etc.

Le malade est alors passé dans un service de contagieux : pâleur extrême, amaigrissement marqué, asthénie importante.

Le foie largement hypertrophié, déborde de deux doigts, non sensible à la palpation. La rate très augmentée de volume, de consistance ligneuse, plonge dans l'abdomen débordant la ligne médiane, mobile, indolore. L'examen somatique total est par ailleurs négatif. Trois hémocultures sont pratiquées qui s'avéreront stériles. Les réactions d'allergie cutanée à la fièvre de Malte sont négatives. Aucun hématozoaire n'est trouvé dans le sang. L'inscription horaire quotidienne de la température est des plus irrégulières.

Le 29 août apparaissent des nodules sous-cutanés dans un grand cortège douloureux et dont il n'est pas donné d'interprétation claire. L'anémie et plus encore la leucopénie sont alors très importantes :

G. R. : 2 millions ; G. B. : 1.060 ; P. N. : 42 ; L. : 45 ; M. : 13.

Le traitement quinique auquel est adjoint de l'arsenic est inefficace. L'état du malade empire, des œdèmes légers et fugaces sont notés à la face.

Le 27-9 les accès fébriles quotidiens sont remplacés par des accès de type tierce.

Le 30-9 l'examen de sang sur lame révèle enfin la présence de très nombreux schizontes de *Pl. vivax*.

Le traitement quinique est repris : 2 g. par jour auxquels sont adjoints 1 g. de Stovarsol. L'action de cette thérapeutique est moyenne. Les accès fébriles se révèlent moins violents, cependant que les œdèmes diminuent. La rate amorce une involution.

A partir du 5-10, les accès reprennent sur un rythme quotidien bien que tout hématozoaire ait disparu du sang périphérique.

Le 23-10 l'examen de suc splénique retiré par ponction met en évidence *Leishmania donovani*.

Le traitement stibié est alors entrepris par émétique intraveineux.

Le 14-11 la température est redevenue normale, la rate n'est plus palpable, le malade peut être tenu pour guéri.

On note : G. R. : 4.285.000 ; G. B. : 7.000.

Un traitement stibié de sécurité est entrepris avant la sortie du malade qui quitte l'hôpital dans un état de guérison totale.

Les manifestations fébriles qui ont précédé l'entrée à l'hôpital n'ayant donné lieu à aucune recherche hématologique, il est bien difficile d'affirmer qu'il s'agissait alors de paludisme ce que pourrait cependant laisser supposer la bonne action, bien que de courte durée, du premier traitement quinine.

A l'entrée de l'hôpital le tableau clinique ne fut pas rapporté à sa cause leishmanienne et des étiologies diverses furent vainement recherchées. Il est hors de doute qu'à ce moment-là la ponction médullaire ou splénique aurait mis en évidence les *Leishmania* responsables. C'est au cours de l'évolution de ce kala-azar méconnu qu'une nouvelle rechute palustre ensemença le sang périphérique. Le traitement ne faisant régresser qu'une partie des troubles fonctionnels et des signes physiques la leishmaniose soupçonnée fut recherchée et découverte.

Évolution conjointe de paludisme à *Pl. vivax* et de leishmaniose viscérale.

Observation IV (A. Coudounis, *Bull. et mémoires S. M. H. P.*, 1946, 61, 62, 63). — S... J., jeune étudiant de 19 ans, entre dans le service le 28-3-1945 pour un syndrome d'hépato-splénomégalie anémiante et fébrile évoluant depuis plusieurs mois.

Le paludisme soupçonné n'est pas confirmé par l'examen hématologique. L'hypothèse d'un kala-azar est alors envisagée et facilement confirmée par la mise en évidence de *L. donovani* dans la moelle osseuse.

Le traitement par l'Uréastibamine est entrepris. L'action paraît bonne. Le foie et la rate diminuent de volume, mais un discret mouvement thermique demeure. Au 40e jour de l'observation grands frissons, clocher thermique dépassant 40°, sudations. Dans le sang présence de *Pl. vivax*. Les leishmanies ne sont plus retrouvées dans la moelle osseuse. Par contre, on y met en évidence quelques plasmodes. La thérapeutique quinique est entreprise avec son bon effet habituel. La guérison totale est obtenue.

Observation quasi schématique.

L'hépatosplénomégalie anémiante et fébrile motivant l'entrée à l'hôpital était dûment d'origine leishmanienne et uniquement leishmanienne. Ensemencement du sang périphérique chez un paludéen latent à l'occasion de l'anergie transitoire consécutive à l'évolution du kala-azar et de son traitement.

Observation V (Boucher et coll., *Lyon Médical*, 1947, 29, 473-476). — Soldat martiniquais de 24 ans venant d'effectuer un séjour en Afrique

du Nord, en France depuis 22 mois. Le malade entre à l'hôpital parce qu'il présente une température irrégulière accompagnée d'asthénie et de splénomégalie rapidement très volumineuse.

Le kala-azar soupçonné est rapidement confirmé par la découverte de *L. donovani* dans la moelle osseuse. Le traitement par Glucantime, 3 g. par jour, pendant 20 jours, amène rapidement une amélioration non une guérison. La rate diminue de volume mais demeure cependant toujours palpable. L'anémie se corrige mal, la fièvre n'est pas effacée.

Le myélogramme de contrôle s'il ne montre plus de corps de Leishman fait découvrir de très nombreuses formes de *Pl. vivax*. Le traitement antimalarique intensif est alors entrepris par la Quinine, Quinacrine, Praéquine. La température devient rapidement normale, la splénomégalie et l'hépatomégalie disparaissent. Le malade est guéri.

Observation assez difficile à interpréter. Deux hypothèses sont envisageables :

Première hypothèse : association d'un paludisme viscéral évolutif à *Pl. vivax* et d'une leishmaniose à l'entrée à l'hôpital. Le séjour de 22 mois dans la Métropole étant assez peu favorable à l'hypothèse paludéenne, la splénomégalie anémiante et fébrile a été rapportée au seul kala-azar confirmé par la découverte des leishmanies et la présence des hématozoaires dans le sang périphérique (gamétocytes) n'a pas attiré l'attention.

Deuxième hypothèse : au cours de l'évolution du kala-azar, ensemencement du sang périphérique par une souche de *vivax* signant une rechute tardive mais non exceptionnelle dans l'infestation à *Plasmodium vivax*. C'est la résistance à la thérapeutique stibiée qui a fait envisager qu'une autre étiologie que leishmanienne était en jeu. Le paludisme a alors été reconnu.

L'évolution conjointe d'un kala-azar et d'un paludisme viscéral évolutif à *Pl. vivax* paraît cependant l'hypothèse la plus probable.

Observation VI (professeur Mattei, *Clinique Médicale Pratique*, 3, 2759). — Femme de 23 ans, d'origine corse, hospitalisée à la Maternité de Marseille au 5e mois d'une grossesse, parce que livrée depuis quatre mois à des accès de fièvre quotidiens qui la font suspecter de typho-bacillose.

L'examen clinique totalement négatif, l'origine de la malade incitent à envisager le paludisme bien qu'il n'existe pas, après 4 mois d'évolution, la moindre splénomégalie. L'examen de sang montre en abondance du *Pl. vivax*. Un traitement quinique et quinacrinique est entrepris. En six jours l'apyrexie est complète et le demeurera. Tous les 4 ou 5 jours s'inscrit cependant sur la courbe une discrète élévation thermique à 38°.

L'accouchement a lieu à terme, normalement, enfant vivant, suites de couches normales. Mais, dès le lendemain de l'accouchement, reprise des accès fébriles quotidiens. Aucun examen de sang n'est pratiqué. La rechute paludéenne, banale lors des suites de couches, est facilement acceptée mais l'administration quotidienne de Quinacrine et de Quinine est sans effet. La fièvre continue, dépassant 40° le soir avec deux clochers thermiques l'un dans l'après-midi, l'autre dans la nuit. L'examen total de la malade ne

permet pas de rattacher la fièvre à une cause évidente : poumons normaux, abdomen normal, tous les grands appareils indemnes ; rapidement l'état général s'adultère, la malade s'anémie, le foie et la rate s'hypertrophient, la rate, en particulier, devient largement palpable.

L'hypothèse d'une leishmaniose viscérale est alors évoquée. Malheureusement les leishmanies ne sont pas recherchées par ponction dans la moelle osseuse ou la rate. Le diagnostic clinique est affirmé par le professeur Mattei et la malade soumise au traitement spécifique stibié, 3 g. de Néostibosan sont infectés en 25 jours et, à la dose de 1 g. 20 la température redevient normale. L'état général se relève. Tous les stigmates hématologiques s'effacent. La rate et le foie retrouvent leurs dimensions normales, la malade quitte le service le 4 juin complètement guérie.

Dans un premier temps : paludisme à *Pl. vivax* relativement bénin qui, malgré quatre mois d'évolution, n'a pas été sanctionné par la splénomégalie habituelle, n'a pas entraîné d'avortement, a cédé facilement à une thérapeutique spécifique bien conduite, n'a manifesté aucune tendance à la rechute (une seule souche en cause vraisemblablement).

Dans un deuxième temps, c'est-à-dire, après quatre mois de séjour à l'hôpital et d'apyrexie contrôlée, la malade a présenté un kala-azar typique ce qui n'est pas pour nous surprendre eu égard à la durée d'incubation de la leishmaniose viscérale.

Il s'agit, en fait, de paludisme à *Pl. vivax* et de kala-azar d'évolutions successives.

Le kala-azar a été suspecté devant la résistance à la thérapeutique anti-paludéenne de la deuxième poussée fébrile imputée indûment au paludisme.

Réflexions

Neuf cas d'association paludisme-kala-azar publiés en Europe, des pourcentages de malades mixtes ne dépassant pas 1 1 0/0 au Pakistan dans la conjoncture des endémies paludéennes et leishmaniennes les plus graves et atteignant à peine à quelques unités pour mille en Europe sont des chiffres paradoxalement bas, voire dérisoires quand on considère la vaste extension des aires d'endémie communes aux deux parasitoses (Inde, Chine du Nord, Turkestan, Arménie, foyers européens).

Ces chiffres ne peuvent être expliqués que par la rareté de la double inoculation, l'existence d'un antagonisme entre les deux maladies ou l'erreur d'appréciation : l'association difficile à reconnaître, étant souvent méconnue par l'épidémiologiste ou le clinicien.

Ces trois hypothèses sont à discuter.

Rareté de la double inoculation.

L'enquête épidémiologique aidée du calcul des probabilités pourrait, pour chaque territoire de double endémie leishmanienne et paludéenne, déterminer le nombre des individus inoculés à la fois par des anophèles et des phlébotomes infestants et, toutes choses égales quant aux conditions de leur réceptivité, susceptibles de devenir des malades mixtes.

Cette recherche mathématique (la détermination des taux d'un parasitisme multiple de V. A. Kostitzin) n'a jamais été entreprise. Et nous ne pouvons savoir si la rareté de l'association paludisme-leishmaniose viscérale est due d'abord à une rareté réelle de la double inoculation.

Antagonisme des deux parasitoses.

Des obstacles biologiques s'opposent-ils chez le paludéen au développement d'une leishmaniose viscérale et chez le leishmanien au développement du paludisme ?

Il est peu concevable que des immunités hétérologues interviennent dans des parasitoses aussi éloignées zoologiquement que le kala-azar et le paludisme mais des interactions immunologiques non spécifiques pourraient être, dans certains cas, en jeu. Le blocage réticulo-endothélial, la leucopénie, les perturbations protidiques sont ainsi volontiers évoquées mais elles se rencontrent chez tous les paludéens viscéraux évolutifs et tous les leishmaniens à la période d'état. Les malades que nous avons connus ou dont nous avons étudié les observations ne présentaient pas de conditions biologiques particulières.

Les rares tentatives d'inoculations expérimentales de leishmaniens par du sang de paludéen et de paludéens par des cultures de leishmanies sont, comme nous l'avons vu, criticables dans leurs protocoles. Les premières, seules, ont été sanctionnées par quelques résultats positifs.

L'expérimentation irréfutable est difficilement réalisable, peu concevable même puisqu'il s'agit d'expérimentation sur l'homme. Il faudrait inoculer des leishmaniens viscéraux avec des souches plasmodiales (inoculation à partir de l'anophèle) à l'endroit desquelles aucune immunité acquise ne pourrait être envisageable, des souches d'un territoire endémique éloigné de celui du malade et utiliser les trois espèces d'hématozoaires. Il faudrait, d'autre part, inoculer des paludéens à *Pl. vivax*, *Pl. falciparum* et *Pl. malariae* aux divers moments de la maladie paludéenne avec des cultures leishmaniennes. L'observation prolongée de nombreux malades en expérience pourrait

seule permettre de déterminer le pourcentage des inoculations positives et de reconnaître les conditions nécessaires à cette positivité.

L'hypothèse de l'antagonisme entre les deux parasitoses n'est donc pas vérifiée expérimentalement.

Existe-t-il, d'ailleurs, dans toute la nosographie parasitaire un authentique exemple d'antagonisme entre deux maladies ?

Pourquoi le paludisme et les leishmanioses viscérales feraient-ils exception, et dans certains cas seulement, à cette règle ?

Un paludéen à *Pl. vivax* ou à *Pl. falciparum* qu'il soit latent, fébrile ou viscéral évolutif doit pouvoir contracter une leishmaniose viscérale et un malade atteint de kala-azar doit pouvoir devenir paludéen aussi bien qu'un tuberculeux peut contracter la syphilis, la fièvre typhoïde ou le typhus exanthématique.

Difficultés de reconnaître l'association paludisme-leishmaniose viscérale.

Le kala-azar est une maladie du système réticulo-endothélial dont les cellules endothéliales sont parasitées directement par les leishmanies. L'augmentation du volume de la rate et du foie et plus rarement des ganglions est le fait des réactions cellulaires consécutives à l'agression parasitaire. Ce n'est que secondairement que le kala-azar se manifeste comme une hémopathie : anémie et leucopénie neutrophile par atteinte directe des éléments sangui-formateurs et par l'hypersplénisme qui suit l'hyperplasie et l'hypertrophie de la rate.

Le paludisme est d'abord un simple saprophytisme des cellules nobles du foie et peut être aussi des éléments endothéliaux de la moelle osseuse par les corps exo-érythrocytaires (paludisme-infestation), puis une hémopathie (paludisme-maladie) par atteinte parasitaire directe des globules rouges, enfin, une réticulo-endothéliose secondaire par hyperplasie et hypertrophie fonctionnelle et par surcharge pigmentaire.

Leishmanioses viscérales et paludisme s'objectivent cliniquement en tableaux physiques fonctionnels et biologiques comparables. Il ne s'agit jamais que de fièvre irrégulière, de splénomégalie, d'anémie, de leucopénie, de perturbations humorales fort voisines sinon identiques.

Certains groupements syndromiques du paludisme à *Pl. vivax* sont pratiquement indifférenciables par la seule clinique de ceux de la leishmaniose viscérale à la période d'état (*).

(*) Il sied de rappeler ici qu'avant les travaux anglais qui nous ont fait connaître le kala-azar indien, les médecins des Établissements Français de l'Inde avaient attiré l'attention sur certaines splénomégalies anémiantes et fébriles indiscernables cliniquement du paludisme, mais qui en différaient par l'absence

Rien ne ressemble plus au kala-azar que le paludisme viscéral évolutif, ce paludisme chronique des classiques, exceptionnel aujourd'hui chez l'Européen ; intrication et succession de paludismes de souches différentes évoluant sans entraves thérapeutiques chez certains autochtones des régions d'endémie n'atteignant pas ou mal à l'immunité et que caractérisent l'hypersplénomégalie, l'anémie, la leucopénie, la fièvre irrégulière, la cachexie progressive.

Les deux maladies pouvant être aisément confondues il tombe sous le sens que leur évolution conjointe ou successive sera souvent ignorée et qu'une seule parasitose sera tenue pour responsable d'un tableau clinique, qu'à quelques nuances près, l'une et l'autre réalisent.

Les six observations que nous rapportons illustrent d'exemples typiques les diverses éventualités cliniques et évolutives de l'association paludisme-leishmaniose viscérale et les difficultés inégales de leur diagnostic.

Il ne peut y avoir, en dernière analyse, que trois combinaisons possibles, trois formes cliniques et évolutives et toutes les observations peuvent être ramenées à l'une d'entre elles :

— les deux parasitoses évoluent conjointement ;
— la leishmaniose viscérale précède le paludisme ;
— le paludisme précède la leishmaniose viscérale.

Paludisme et leishmaniose viscérale évoluent conjointement. — Malades dont l'histoire, les signes et les symptômes, les perturbations biologiques sont d'un paludisme viscéral évolutif évoluant depuis quelques semaines ou quelques mois.

Le tableau clinique est rapporté au paludisme par la découverte de l'hématozoaire, lignée asexuée et gamétocytes, le plus souvent *Plasmodium vivax.*

Le traitement est institué. Qu'il s'agisse de quinine ou de schizonticides de synthèse, les hématozoaires disparaissent du sang périphérique mais la rate demeure volumineuse, la température persiste irrégulière, l'anémie ne se corrige pas et la fausse notion de paludisme résistant à la thérapeutique est très facilement évoquée. Seule la ponction médullaire ou splénique permettra la correction du diagnostic en mettant facilement en évidence les leishmanies responsables (obs. I, III, V).

La leishmaniose viscérale précède le paludisme. — Malades que le contexte clinique : splénomégalie, hépatomégalie, anémie importante,

d'hématozoaires dans le sang périphérique, la résistance à la thérapeutique clinique et l'évolution toujours fatale. Ce paludisme singulier « La Basse » qui n'était que du kala-azar frappait aussi bien les autochtones et les créoles que les importés et sévissait dans certains quartiers voire certaines maisons (Camail, Le paludisme des Établissements de l'Inde. *Annales d'Hygiène Coloniale,* 1907).

leucopénie, origine géographique fait légitimement soupçonner de kala-azar. Les corps de Leishman sont sans difficulté découverts par l'examen de frottis de moelle ou de suc splénique. Le traitement par Diamidine ou stibiés organiques a sa bonne action habituelle. La guérison s'installe complète ou s'amorce d'une façon très satisfaisante. Elle est même parfois complètement obtenue, quand une reviviscence fébrile s'inscrivant presque toujours sur le type tierce et rapidement suivie d'une intumescence splénique vient remettre en cause l'efficacité du traitement. La rechute leishmanienne est tout naturellement envisagée et son traitement spécifique repris, sans action. C'est l'examen de la lame de sang qui vient apporter l'explication. Il s'agit d'une tierce bénigne survenue au décours ou à la guérison du kala-azar. Le malade atteint de leishmaniose viscérale était également un paludéen infesté, porteur de corps bleus de Shortt dans le système endothélial ou les cellules nobles du foie. Une explication pathogénique parfaitement acceptable peut être ainsi donnée de cette modalité évolutive. Le traitement du kala-azar réalise l'agression, pour employer l'expression moderne, le stress, cause déclenchante de paludisme comme le sont, dans les conditions naturelles, le froid, la chaleur, l'effort physique, etc. (obs. II, IV).

Le paludisme précède la leishmaniose viscérale. — Malade atteint de paludisme fébrile, tierce bénigne le plus souvent, parfois tierce maligne.

Dans les conditions actuelles de la thérapeutique, la guérison clinique est rapidement obtenue (et même la guérison étiologique s'il s'agit de *Pl. falciparum*). Dans les jours ou les semaines qui la suivent se développe une poussée fébrile qui, bien que d'inscription irrégulière, est automatiquement rapportée au paludisme par le malade qui retrouve les impressions naguère éprouvées, opinion qu'accepte le médecin (c'est là d'ailleurs l'explication habituelle des faux paludismes fébriles). La recherche des hématozoaires n'est pas pratiquée tant la rechute s'impose. La thérapeutique antiplasmodiale est reprise sans aucun succès. Non seulement la fièvre ne cède pas mais la rate s'hypertrophie et rapidement s'installe un tableau de splénomégalie anémiante et fébrile. Ce paludisme viscéral évolutif, insolite dans sa survenue et son mode de constitution résiste à tous les schizonticides tour à tour utilisés. Et c'est devant l'échec total et prolongé de la thérapeutique que le diagnostic de paludisme est révoqué en doute et que de nouvelles investigations cliniques et biologiques dont nécessairement l'étude des frottis médullaires et spléniques sont entreprises. Le kala-azar est aisément reconnu.

Il s'agit en fait de la succession de deux maladies parasitaires sans autres relations entre elles que chronologiques. Le paludéen était banalement en incubation (plusieurs mois) de kala-azar (obs. VI).

Sanctions pratiques et conclusions

L'association paludisme-leishmaniose viscérale très rarement signalée et n'ayant donné lieu qu'à peu de travaux et de recherches peut apparaître à première vue comme un sujet d'intérêt bien mince, tout spéculatif, sans véritable importance pratique.

Or, il n'en est rien. Nous avons tenté dans tout ce qui précède de démontrer que cette « fièvre proportionnée » n'est nullement rare, mais qu'elle est très souvent méconnue. Elle mérite de retenir l'attention des cliniciens et des épidémiologistes.

Le clinicien doit penser à l'association paludisme-leishmaniose viscérale dans deux circonstances ; les paludismes viscéraux évolutifs (les paludismes chroniques de la tradition) et les leishmanioses viscérales que les thérapeutiques spécifiques ne guérissent pas intégralement.

Les splénomégalies de *nature* paludéenne les plus volumineuses, les plus anciennement installées reviennent plus ou moins lentement mais toujours, aux dimensions d'une rate normale sous l'influence d'un traitement spécifique bien conduit qui fait disparaître l'hématozoaire du sang périphérique et il n'existe pratiquement pas de splénomégalies séquellaires d'*origine* paludéenne.

Il est donc logique, devant des paludismes viscéraux évolutifs correctement traités et dont la guérison clinique ne peut être obtenue complète, d'envisager qu'une association morbide est en cause et essentiellement l'association paludisme-kala-azar.

Il conviendra donc chez ces malades de rechercher les corps de Leishman par la ponction médullaire ou splénique et de parachever leur guérison par les traitements habituels des leishmanioses viscérales : diamidines aromatiques et stibiés organiques.

L'association paludisme-leishmaniose viscérale doit être aussi soupçonnée dans tous les cas de kala-azar qui, en cours ou en fin de traitement, présentent une rechute fébrile s'accompagnant presque toujours d'une reprise plus ou moins importante de la splénomégalie anémiante. Le diagnostic d'association sera apporté par la découverte de l'hématozoaire, *Plasmodium vivax* le plus souvent, dans le sang périphérique. Cette « tierce bénigne » cette « sortie » de l'hématozoaire, dont nous avons tenté d'expliquer la pathogénie vraisemblable cède aussi remarquablement aux thérapeutiques habituelles et aucune difficulté dans le traitement n'est envisageable à quelque schizonticide, quinine ou synthétique, qu'on s'adresse.

Les chances de découvrir fortuitement l'association sont évidemment plus grandes quand le malade a d'abord été reconnu comme leishmanien, car il est normal d'examiner régulièrement son sang — ne serait-ce que pour vérifier la correction de l'anémie et de la leucopénie au cours du traitement — alors que l'examen par ponction de la moelle osseuse ou de la rate n'est pas de pratique courante chez le paludéen.

L'épidémiologiste pensera à l'association paludisme-leishmaniose viscérale quand la recherche des index spléniques révélera la fréquence des splénomégalies chez l'adulte dans les régions où l'acquisition d'une immunité solide n'est pas en faveur du paludisme viscéral évolutif. Le développement de la rate n'est plus alors le fait de l'hématozoaire, tout au moins du seul hématozoaire et d'autres causes sont à rechercher. Bilharziose vésicale ou rectale ou leishmaniose viscérale.

Nous sommes ainsi convaincus qu'au Cambodge et au Laos, en particulier, des examens systématiques de moelle osseuse permettraient de découvrir d'assez nombreuses infestations mixtes *vivax*/ leishmanies et une endémie leishmanienne peut-être importante, ignorée parce qu'englobée dans les aires d'endémie paludéenne.

Nous avons le souvenir de plusieurs malades morts à Saigon en 1946 dans notre service, atteints selon toute vraisemblance d'association paludisme-leishmaniose. Il s'agissait d'officiers et de soldats européens ayant constitué lors de la dure résistance en brousse un paludisme viscéral évolutif grave dont aucune thérapeutique suppressive n'avait entravé l'évolution. Le sang de ces malades fourmillait de formes asexuées et de gamétocytes de *Plasmodium vivax*. Leur état clinique était celui du classique paludisme chronique précachectique. Correctement traités par les schizonticides habituels, ces paludéens virent bien leur sang périphérique devenir stérile mais ni la température ni la splénomégalie ne furent modifiées et tous, sauf le dernier qu'un examen médullaire nous permit de reconnaître leishmanien et qui guérit spectaculairement par le traitement stibié, moururent d'hémorragies digestives et muqueuses profuses que nous rapportâmes sans grande conviction au classique accès pernicieux hémorragique de Manson et qui nous rappelèrent trop tard le dramatique tableau terminal du kala-azar chinois que nous n'aurions pas dû méconnaître.

Travail de la Clinique des Maladies Tropicales
de la Faculté de Médecine de l'Université d'Aix-Marseille
(professeur F. Blanc).

Bibliographie

Anderson. — Vue d'ensemble sur l'étude des leishmanioses viscérales animales et l'état actuel du problème du kala-azar. *Algérie Méd.*, 1932, 135-137.

Archibald (Sir R. G.) et Mansour. — Some observations on the epidemiology of K.-A. in the Sudan. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1936, **30**, 395.

Ascoli. — La malaria, Torino, éd. U. T. E. T., 1915.

Ballabriga (A.). — A propos des manifestations cliniques et des complications du kala-azar infantile. *Ann. Péd.*, décembre 1946, **167**, 6, 364-366.

Benhamou (Ed.). — Le kala-azar en Afrique du Nord. *J. Méd. Franç.*, novembre 1934.

Benhamou (Ed.). — Traitement du kala-azar. *Presse Méd.*, 18 mai 1938, 40, 803-804.

Bergeret (J.). — Leishmaniose viscérale méditerranéenne, traitement actuel. *Thèse Lyon*, 1948.

Bergier (P. L.). — Épidémiologie de la leishmaniose viscérale dans la région marseillaise. *Thèse Marseille*, 1939, n° 18.

Bhaskaran. — A report of the cases of K.-Azar with delirium as a prominent feature. *Indian Med. Gaz.*, avril 1949, **84**, 4, 139-140.

Bianchi (C.) — Osservazioni sul quadro clinico della Leishmaniosi viscerale nostrana dell'adulto. *Giorn. Clin. Med.*, 1946, **363**.

Bogozalewski (N. A.), Melikowa (T. A.). et Demidowa (A. J.). — Die viscerale Leishmaniose bei Kindern des Kasach'schen Distrikts. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1935, **205**.

Boucher (H.) et coll. — Leishmanioses viscérales et paludisme latent évoluant simultanément chez le même sujet ; action du N-méthylglucamine (2168 RP) et du traitement anti-palustre. *Lyon Méd.*, 29 juillet 1947, 473-476.

Brahmachari (U. N.). — Handbuch der Tropenkrankheiten. *Lipsia*, **4**, 681.

Byam (W.) et Archibald (R. G.). — The practice of Medicine in the Tropics, Londres, 1922.

Castellani (A.) et Jacono (I.). — Manuale di Clinica Tropicale, Rosenberg et Sellier, Torino, 1937.

Cazal (P.) et Charvolin (P.). — Les réactions cellulaires au cours du kala-azar.

Chatterjee (S. N.). — Observations sur le degré de la splénomégalie et de l'hépatomégalie dans le kala-azar et la splénomégalie tropicale. *J. Ind. Med. Ass.*, 1er novembre 1955, **25**, II, 435-436.

Chieffi (A.). — Le diagnosi di L. v. del bambino in regioni malariche. *Arch. It. di Ped. e Puer.*, 1940, **18**.

Claisse et di Matteo. — Diabète aigu après kala-azar traité par la Diamidine. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 janvier-3 février 1950, **66**, 3-4, 153-169.

Collard (P. J.) et Margreaves (W. H.). — Neuropathy after sulfamide treatment of the K.-Azar. *Lancet*, novembre 1947, **8**, 686-688.

Corkill (N. L.). — *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1948, **42**, 230.

Corona (P.). — K.-A. nell'adulto nella prov. di Palermo. *Riv. San. Siciliana*, 1930, **937**.

Corona (P.). — Nuovo contributo allo studio del K.-A. nell'adulto. *Rif. Med.*, 1931, 1731.

Costantino (S.). — Sulle infezioni associate K.-A.-M. *Folia Medica*, 1929, 12.

Coudounis (A.). — Leishmaniose et paludisme à évolution spontanée chez un même sujet. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, 62, 1-2, 61-63.

Croveri (P.). — Patologia tropicale et Parassitaria, S. T. E. N., Torino I, 1939.

Didier et Diacono (C.). — Application démonstrative de la méthode de la cure unique dans le traitement du kala-azar infantile. *Pédiatrie*, 1950, 39, 7, 919-923.

Ecker et Lubitz (J. M.). — Le kala-azar aux États-Unis. Revue de la littérature. *Ann. Int. Méd.*, mai 1947, 26, 5-6, 720-733 (bibliog.).

Fenicia (M.). — La L. v. degli adulti in Italia. *Clin. Med. Ital.*, 1937, 5, 307.

Fonzo (F.). — K.-A. e M. in rapporto alla stagione ed el clima. *La Pediatria*, 1923, 1262.

Franco (E.) et Manai (A.). — Le leishmaniosi in Sardegna. *Boll. Soc. It. Med. ig. Col.* Suppl. al fasc. 4 del *Giorno Clin. Med.*, 1930.

Franco (E.) et Manai (A.). — Nuove ricerche sulle Leishmaniosi in Sardegna. *Ann. Med. Nov. Col.*, 1932, 137.

Gallais-Collomb. — Kala-azar et système nerveux. A propos de deux cas d'épilepsie apparus dans les suites lointaines. *Presse Méd.*, 5 mai 1956, 64, 36, 846-848.

Giraud (P.) et Revol (P.). — Quelques données récentes sur le traitement du kala-azar. *Presse Méd.*, 5 juin 1943, 21, 291-292.

Giraud (P.) et Bernard. — Le traitement actuel du kala-azar. *Presse Méd.*, 2 novembre 1946, 53, 725-726.

Girolami (M.). — La L. v. dell'adulto nel bacino del Mediterraneo. *Med. e Biol.*, 1942.

Girolami (M.). — Association paludisme kala-azar chez un enfant de 13 ans. Athena-Roma, septembre-octobre 1949, 15, 5, 109-110.

Grall et Clarac. — Para-paludisme et fièvres des pays chauds.

Gramiccia (G.) et Sacca (G.). — Notes on Kala-Azar in East Bengal. *Indian J. of Malar.*, mars 1953, 7, 1.

Grimaud (L.), Garipuy (A.) et Darnaud (Ch.). — Kala-azar de l'adulte avec paludisme associé. *La Prat. Méd. Franç.*, 1934, 4.

Henderson (L. M.). — Clinical obs. on Kala-Azar in the Fung Province of the Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1937, 31, 179.

Henry (A. F. X.). — Kala-azar et paludo-floculation. *Rev. Palud. et M. T.*, 15 janvier 1953, 11, 103, 7-9.

Jemma. — Considérations sur le diagnostic et la thérapeutique de la leishmaniose infantile. *La Pediatria*, 1922, 30.

Joyeux (Ch.) et Sicé (A.). — Précis de Médecine Coloniale, Masson et Cie, Paris, 1937.

Kirk (R.). — Studies in Leishmaniosis in the Anglo-Egyptian Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1939, 32, 533.

Knowles (R.) and White (R.) Senior. — Studies in the Parasitology of Malaria. *Indian Med. Res. Men.*, 1930, 18.

La Cava (F.). — *Atti di R. Accad. Lincei R. C.*, 1911, 20, 778.

Laveran (A.). — Leishmanioses, Masson, 1917.

Le Dantec. — Kala-azar indien. *Précis de Pathologie exot.*, 615.

Livierato (S. G.) et Simoneto (A. G.). — Sulle infezioni associate K.-A. + M. *Policlin., Sez. Med.*, 1940.

Manai (A.). — Contributo allo studio sulle associazioni morbose. Nota 1° Sul rapporti trav. M. e L. v. *Riv. du Mal.*, 1932, **584**.

Manson (Patrick). — Maladies des pays chauds.

Marple (C. D.). — Leishmaniose viscérale. *Ann. Int. Méd.*, mai 1947, **26**, 5, 787, 795.

Mattei (Ch.), Giraud (P.), Dumon (G.) et Dumon-Lègre (Mme). — Un nouveau cas de leishmaniose viscérale de l'adulte d'origine corse. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er décembre 1939, **55**, 26, 1299-1303.

Meleney (H. E.). — *Amer. J. of Path.*, 1925, **1**, 147-168.

Morpugo (L.). — Vingt et unième observation tunisienne de kala-azar. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1911, E, 311.

Napier. — Kala-Azar. A handbook for studients and practitionners, London, 1927.

Nappier et Krishnan. — Une théorie sur l'étiologie et l'épidémiologie du kala-azar indien. *Indian Med. Gaz.*, 1931, **66**, 603.

Nicolle (Ch.). — Chronique du kala-azar en Tunisie. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, **7**, 479.

Nicolle (Ch.) et Comte. — *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1902, **1**, 152.

Olmer (J.), Montagnier et Mingardon (G.). — Remarques à propos de deux cas de kala-azar de l'adulte. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21-28 avril 1939, 682-685.

Pou. — Association de paludisme et de kala-azar. *Hispalis Med.*, décembre 1946, **3-4**, 30, 515-517.

Paradisio (F.). — Due casi di K.-A. infantile a sintomatologia ed associazioni morbose non frequenti. *La Pediatria*, 1925, 1228.

Pecorella (F.). — Se esiste antogonismo biologico fra l'emosporidio malarico et il parassita di Leishman. *Il Policlin., Sez. Med.*, 1946, **48**.

Rogers et Megaw. — *Tropical Medicine*, 62.

Sadi de Buen. — Le kala-azar infantile et les autres leishmanioses en Espagne. *Bull. Int. Hyg. Pub.*, 1926, **18**, 268.

Scotti Douglas (R.). — Infezione mista da *L. donovani* et *Pl. vivax* : saquela di agranulocitosi da arsenobenzolo. Trasfuzione di sangue leucemico. Guarigione. *La Sett. Med.*, 1946, 293.

Sen Gupta. — Observations de méningite à pneumocoques et complications du kala-azar. *Indian Med. Gaz.*, janvier 1948, **83**, 1, 8-11.

Shortt (H. E.). — Recherches sur kala-azar aux Indes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd.*, 1946, **39**, 1, 13-41.

Smith (R. O. A.) et Ahmed. — Relations entre paludisme et kala-azar dans une région rurale. *Indian J. Med. Res.*, 1941, **29**, 789.

Sposito (K.). — La L. v. dell'adulto. Studio clinico ed anatomo patologico. *Arch. It. Sc. Med. Col. e Parass.*, 1943, 135.

Stayitch et Ischowitch. — Méningite purulente au cours du kala-azar. *Arch. Franç. Péd.*, 1951, **8**, 5, 542-543.

Stitt's et Strong. — Diagnostic prevention and treatment of tropical diseases, The Blakiston Co., 7e éd.

Trimardi (E.). — Sulla L. v. dell'adulto. *Il Policlinico*, 1945.

Tripodi (Paolo). — Sur le rapport de la leishmaniose viscérale et du paludisme (relation de 3 cas cliniques). *Arch. It. Sc. Med. Col. e Parass.*, 1948, **19**, 1-2, 24-38.

VAGUE. — Kala-azar chez une femme de 63 ans. *Marseille Méd.*, 16 septembre 1942, 12, 555-560.
VASILE (B.). — Contributo alla conoscenza dell'infezione associata K.-A. + M. *La Pediatria*, 1927, 376.
VASILE (B.). — Contribution à la connaissance de l'infection associée kala-azar et paludisme. *La Pediatria*, 1927, 376.
VULLETEAU DE MOUILLAC-DULESCOUET et DELACROIX DES ROSEAUX. — Syndrome méningé au cours du kala-azar infantile. *Paris Méd.*, 1938, 8, 109-241.
YAKIMOFF (W. L.). — Studi sul K.-A. *La Pediatria*, 1923, 811.

SUR QUELQUES MÉTHODES DE COLORATION SÉLECTIVE DES COQUES D'ŒUFS D'HELMINTHES PARASITES DE L'HOMME

Par E. R. BRYGOO, A. CAPRON et J. Ch. RANDRIAMALALA (*)

Nous avons, dans une récente note, signalé la différence de colorabilité par la méthode de Ziehl-Nielsen entre les œufs de *Schistosoma mansoni* et les œufs de *Schistosoma haematobium*. Alors que les premiers gardent le Ziehl, les seconds ne le conservent pas, matérialisant ainsi une différence de constitution chimique entre les œufs de deux espèces, par ailleurs voisines du point de vue systématique.

Ce fait nous semblait avoir une importance pratique, dans l'identification spécifique sur coupe, des œufs de schistosomes parasites de l'homme. Il nous apparaissait également qu'il pouvait être de quelque intérêt de rechercher le comportement de différents œufs d'helminthes en présence du Ziehl.

Nous apportons dans le présent travail les résultats obtenus avec d'une part la méthode de Ziehl et d'autre part avec quelques colorants classiques, en particulier le cristal violet et le vert de méthyle, dans la coloration des œufs de quelques helminthes parasites de l'homme.

I. — Matériel et techniques d'études

a) *Les œufs.* — Nous avons utilisé au cours de notre expérimentation des préparations histologiques provenant :

1) d'appendices contenant des œufs d'helminthes dans leur lumière ;
2) de l'inclusion dans un fragment d'éponge de gélatine (**), de

(*) Séance du 14 octobre 1959.
(**) Spongel Roussel.

culots de centrifugation d'œufs trouvés dans les selles ou obtenus, dans le cas de *Clonorchis sinensis*, après tubage duodénal.

Toutes ces préparations furent réalisées sur du matériel fixé par le liquide de Bouin, inclus et traité selon les techniques classiques de l'histologie utilisant la paraffine comme support.

Nous avons pu, d'autre part, dans quelques cas, compléter notre étude par l'examen d'œufs *in utero*, sur des spécimens d'helminthes fixés au Bouin, à l'alcool ou au formol à 10 0/0 et traités ensuite comme précédemment.

b) *Les colorations.* — En plus de la coloration à l'hémalun-éosine nous avons utilisé :

1. La coloration de Ziehl telle qu'elle fut décrite dans notre précédent travail.

2. Le cristal violet (violet hexaméthylé) en solution à 1 0/0 à pH 5,2 et pH 9,4. La coloration se prolonge pendant 5 minutes et intervient après la coloration nucléaire rapide par l'hématéine. La différenciation se fait au cours de la déshydratation par passage rapide après séchage dans l'alcool absolu et le toluène.

Cette coloration fut utilisée seule ou suivie d'un bain de 5 minutes dans le lugol, suivant la technique de Gram-Weigert.

3. Le vert de méthyle en solution aqueuse à 1 0/0 avec ou sans action préalable d'un oxydant (ac. perchlorique à 1 0/0) durant 5 minutes. La coloration est très rapide et il n'y a pas de surcoloration. Le temps moyen utilisé fut de 10 minutes. La coloration ne résistant pas à l'alcool, les montages furent effectués dans la glycérine après déshydratation par séchage et bains de toluène. Lutées avec le lut de Rondeau du Noyer, les préparations conservent leur coloration durant plusieurs mois. Le vert de méthyle fut utilisé seul ou associé à la pyronine (*).

4. Coloration de Hotchkiss-MacManus. Elle fut utilisée suivant la technique préconisée par Kligman et Mescon (1950) et actuellement pratiquée dans de nombreux laboratoires.

5. Colorations associées. La différence de colorabilité par la méthode de Ziehl des œufs de *S. mansoni* et *S. haematobium* nous amena à rechercher une technique de coloration unique, applicable aux œufs Ziehl + et Ziehl —.

De nombreux essais nous ont montré que l'association Ziehl-vert de méthyle, suivant la technique que nous décrivons ci-dessous, constituait une méthode de coloration différentielle de choix, suscep-

(*) Formule du vert de méthyle-pyronine de Pappenheim.
Solution aqueuse de vert de méthyle à 1 0/0 } ââ 50 ml.
Solution aqueuse de pyronine à 1 0/0 }

tible de convenir au diagnostic histologique de nombreux œufs d'helminthes.

On trouvera la justification de ce choix dans les commentaires qui accompagnent le tableau résumant nos résultats.

Technique de coloration fuchsine phéniquée-vert de méthyle.

1) Dépicriquer les préparations fixées au liquide de Bouin dans l'alcool à 70° saturé de carbonate de lithine durant 5 minutes environ.

2) Laver rapidement.

3) Acidifier par l'acide chlorhydrique décinormal 1 minute.

4) Laver.

5) Colorer par la fuchsine phéniquée à froid durant 30 minutes.

6) Décolorer jusqu'à teinte rose pâle par l'alcool chlorhydrique à 1/100.

7) Laver.

8) Colorer par le vert de méthyle acétifié à 1 0/0 durant 10 minutes.

9) Déshydrater. Monter au baume ou à la glycérine si la préparation doit être conservée. Luter ensuite au lut de Rondeau du Noyer.

II. — Résultats

Le tableau résume l'ensemble de nos résultats. Nous en préciserons toutefois certains détails.

Tableau I

Colorabilité des coques de différents œufs d'helminthes.

	Ziehl	Cristal violet	Vert de méthyle	Hématéine-éosine
Schistosoma haematobium	o	+	+	o
Schistosoma mansoni	+	o	+	o
Ascaris lumbricoides	o	o	+	o
Enterobius vermicularis	+	o	+	o
Trichuris trichiura	+	o	+	o
Ankylostoma duodenale	o			
Clonorchis sinensis	+	o	+	o
Opistorchis felineus	+	o	+	o
Taenia saginata	+	o	o	o
Dipylidium caninum	o	+	o	+

Résultats détaillés.

a) *Œufs de schistosomes.* — Alors que l'hématéine-éosine ne colore pas les œufs (*) de *S. haematobium* Bilharz, 1852, ni ceux de *S. mansoni* Sambon, 1907, le vert de méthyle permet d'obtenir une coloration dans les deux cas. Par contre, le Ziehl d'une part et le cristal violet d'autre part permettent d'obtenir une coloration différentielle. L'œuf de *S. mansoni*, indifférent au cristal violet, est fortement coloré par la méthode de Ziehl alors que l'œuf de *S. haematobium*, Ziehl négatif se colore entièrement par le cristal violet.

Ces colorations ont été réalisées sur des coupes histologiques de divers tissus humains parasités.

b) *Œufs d'ascaris.* — Examinés dans la matière fécale de la lumière appendiculaire les œufs d'*Ascaris lumbricoides* L. ne se colorent par aucune des méthodes suivantes : hématéine-éosine, cristal violet et Ziehl ; le bleu de méthylène utilisé comme coloration de fond dans cette dernière technique objective la seule membrane ovulaire. Par contre, le vert de méthyle colore la coque externe.

c) *Œufs d'oxyures.* — Les œufs d'oxyures observés dans la matière fécale de la lumière appendiculaire ne se colorent ni par l'hématéine-éosine ni par le cristal violet.

Faiblement colorés par le vert de méthyle, ils prennent par contre une belle teinte rouge vif par la méthode de Ziehl (**).

Des coupes sagittales d'exemplaires femelles d'*Enterobius vermicularis* (L.) nous ont permis d'examiner des œufs *in utero*.

On peut noter alors que seuls les œufs situés dans la partie distale de l'utérus sont Ziehl +. Les œufs localisés dans la partie proximale restent incolores.

Nous n'avons pu disposer d'un nombre assez important d'œufs embryonnés pour étudier le devenir de la colorabilité de la coque. Toutefois, l'examen du produit de raclage d'un fragment de Scotch cellulose-tape (***) appliqué à l'anus d'un enfant parasité nous a permis d'observer la colorabilité au Ziehl d'œufs pourvus d'un embryon gyryniforme. Cette observation est cependant trop limitée pour que nous soyons autorisés à en avancer les résultats avec certitude.

(*) Les résultats que nous détaillons ici concernent en réalité la coque externe des œufs d'helminthes. Nous utiliserons toutefois le terme d'œufs pour alléger cet exposé et n'envisagerons que dans des cas précis la coloration de la membrane ovulaire et des embryons.

(**) Notons que lorsque la coloration de fond au bleu de méthylène est employée seule on observe une coloration nette de la membrane ovulaire de l'œuf d'oxyure.

(***) Pratiqué suivant la méthode de Graham (1941).

d) *Œufs de trichocéphales.* — Les œufs de *Trichuris trichiura* (L.) observés dans la lumière appendiculaire ne se colorent ni par l'hématéine-éosine ni par le cristal violet. Par contre, le vert de méthyle et le Ziehl les colorent.

Des coupes histologiques pratiquées sur un trichocéphale parasitant un appendice confirma ces observations par l'étude des œufs *in utero*. Nous avons pu noter en outre que les « bouchons polaires » non colorés par le Ziehl présentent à certains stades de l'évolution des œufs une coloration franche par l'éosine.

Nous avons pu pratiquer, en outre, des coupes histologiques sur un trichocéphale parasite de l'intestin d'un spécimen de *Lemur fulvus* (L.) autopsié à Tananarive (*).

e) *Œufs d'ankylostomes.* — En raison de l'insuffisance du matériel dont nous avons pu disposer jusqu'ici, seule a pu être pratiquée la coloration de Ziehl. Les œufs d'*Ankylostoma duodenale* (Dubini, 1843 ; Créplin, 1843) ne la conservent pas.

Des coupes histologiques pratiquées sur divers exemplaires femelles d'*Ankylostoma caninum* (Ercolani, 1859) trouvées à l'autopsie d'un chien nous ont permis de préciser que les œufs *in utero* :

1) ne se coloraient pas par la méthode de Ziehl ;
2) se coloraient par le cristal violet et le vert de méthyle.

f) *Œufs de trématodes.* — Les œufs de *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1873) aussi bien ceux embryonnés trouvés dans les selles que ceux immatures obtenus par tubage duodénal ne se colorent ni par l'hématéine-éosine ni par le cristal violet alors qu'ils conservent le Ziehl et le vert de méthyle.

Les œufs d'*Opistorchis felineus* (Rivolta, 1894) examinés *in utero* sur des coupes sagittales du distome (**) présentent les mêmes caractères de colorabilité.

g) *Œufs de cestodes.* — La méthode de Ziehl permet de colorer remarquablement la coque des œufs de *Taenia saginata* Goeze, 1872, ainsi que les crochets de l'embryon hexacanthe. L'hématéine-éosine, le vert de méthyle et le cristal violet ne donnent aucune coloration.

Dans le cas de *Dipylidium caninum* (L.) seuls les crochets de l'em-

(*) E. Brumpt (1949) précise que *Trichuris trichiura* (L.) a été signalée comme existant également chez les lémuriens par Blanchard et Railliet, mais que cette identification morphologique est insuffisante. Précisons que les œufs de trichocéphale trouvés dans les selles du lémurien autopsié avaient tous les caractères morphologiques de ceux de *Trichuris trichiura* et qu'ils ont présenté les mêmes caractères de colorabilité que les œufs de *Trichuris trichiura*.

(**) Nous remercions tout particulièrement le docteur Minning de l'Institut de Médecine Tropicale d'Hamburg d'avoir bien voulu mettre quelques exemplaires de ce distome à notre disposition.

bryon hexacanthe se colorent au Ziehl. Seuls le cristal violet et l'éosine colorent la coque des œufs groupés dans les capsules ovifères le vert de méthyle restant sans action.

Synthèse.

Dans le cadre limité de notre expérimentation :

1) seules ne se colorent pas par la méthode de Ziehl les coques des œufs de *S. haematobium*, *Ascaris lumbricoides* et *Ankylostoma duodenale* ;

2) seules se colorent par le cristal violet les coques de *S. haematobium* et d'*Ankylostoma caninum* ;

3) le vert de méthyle colore toutes les coques d'œufs de nématodes et de trématodes utilisés pour ces essais. Il est le seul colorant gardé par la coque d'*Ascaris lumbricoides* ;

4) l'éosine colore les bouchons polaires des œufs de trichocéphale et la coque des œufs de *Dipylidium caninum*.

L'analyse de ces diverses conclusions, permet, en tenant compte de la labilité de coloration du vert de méthyle et de la nécessité d'un montage particulier pour les préparations permanentes, d'apprécier l'intérêt particulier d'une coloration combinée fuchsine phéniquée-vert de méthyle, telle que nous en avons exposé la technique au début de ce travail.

Coloration par l'acide périodique Schiff.

Nous n'avons obtenu aucune coloration de la coque des œufs de *S. mansoni* ni de *S. haematobium* par cette technique.

Cette observation confirme les travaux de Katz et Carrera (1957) qui n'avaient pu reproduire avec l'acide périodique Schiff la coloration des œufs de *S. mansoni* obtenue par Lillie (1947) (*).

III. — Discussion

Nous ne discuterons pas ici le problème de la structure de la coque de l'œuf ni celui de sa formation.

Nous nous en tiendrons dans cette première note au seul aspect

(*) Cité par Katz et Carrera (1957). Ces auteurs précisent d'ailleurs dans la même note que Lewert et Lee dans une communication personnelle leur ont confirmé l'absence de coloration de *S. mansoni* et *S. haematobium* par l'acide périodique Schiff.

tinctorial du problème, nous réservant d'aborder dans un travail ultérieur l'application de ces diverses techniques à l'étude de la sécrétion des vitellogènes et de son rôle dans la formation de la coque des œufs d'helminthes.

a) *Le Ziehl.* — Les travaux concernant la coloration des œufs d'helminthes par la méthode de Ziehl sont, à notre connaissance, peu nombreux. Dubos signalait en 1947 que les œufs de *Taenia* étaient acido-alcoolo-résistants. En 1954, Lichtenberg et Lindenberg étudiaient les substances acido-alcoolo-résistantes des œufs de *Schistosoma mansoni*. A cette occasion ils rappelaient les observations antérieures de Silveira (1941) et de Alves Meira (1941) qui avaient noté la coloration par le Ziehl des œufs de *Schistosoma mansoni* au cours de la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants dans l'expectoration.

Le mécanisme de l'acido-alcoolo-résistance est encore mal connu au moins dans certains de ses aspects. Dubos (1947) suppose que la résistance à la décoloration peut dépendre de facteurs complètement différents suivant les organismes considérés. L'existence d'une coloration Ziehl-positive ne permet pas de conclure à l'existence de lipoïdes dans la coque des œufs d'helminthes examinés.

Rappelons d'ailleurs que Stephenson (1947) signalait à propos de *Fasciola hepatica* que les œufs ne sont pas modifiés par les solvants des graisses et ne se colorent pas par les colorants des lipoïdes Soudan III, Soudan IV, noir Soudan.

Nous n'avons pu, sur le matériel dont nous disposions, pratiquer des coupes à congélation, seule technique permettant, dans l'état actuel de nos connaissances, d'utiliser les colorants des lipoïdes.

Nous bornant au seul aspect tinctorial des œufs d'helminthes parasites de l'homme, notons pour conclure que, dans le cadre restreint de notre expérimentation, les coques de nombreuses espèces ont révélé, par la méthode de Ziehl, la présence de substances acido-alcoolo-résistantes.

b) *Le cristal violet.* — En 1954, Monne et Borg publiaient un travail sur la coloration par le Gram de l'enveloppe des œufs des vers parasites. Ils signalaient qu'un certain nombre d'œufs d'helminthes, en particulier *Dicrocoelium lanceatum*, *Trichuris* sp., *Passalurus ambiguus*, avaient une coque Gram-positive alors que les œufs d'*Ascaris suum* avaient une coque Gram-négative. Ces auteurs utilisaient une solution basique de cristal violet et appliquaient la méthode de Gram-Weigert.

Nous avons dans une première série d'essais appliqué dans les mêmes conditions la méthode de Gram-Weigert avec une solution acide de cristal violet (pH 5,2) puis avec une solution basique de ce colorant (pH 9,4). Nos résultats furent identiques dans les deux cas.

Nous avons ensuite utilisé la méthode de Gram-Weigert mais sans pratiquer de traitement à l'iode. Seule dans cette seconde série d'expériences intervenait donc la coloration au cristal violet. Les œufs Gram +, ou soi-disant tels, se colorèrent par le cristal violet seul, nous permettant ainsi de démontrer que le traitement par l'iode n'intervenait pas dans la coloration de la coque.

Ces premières réserves faites sur les résultats de Monne et Borg ajoutons que si nous avons pu retrouver chez *Ascaris lumbricoides* la propriété décrite pour *Ascaris suum* par ces auteurs, d'autres espèces d'helminthes, proches de celles utilisées au cours de leur expérimentation, ne nous ont pas donné des résultats identiques. La divergence de ces résultats tient, au moins *pro parte*, aux techniques de différenciation utilisées.

Monne et Borg pratiquent une différenciation à l'aniline-xylol. Dans nos divers essais, la différenciation fut effectuée par passage rapide à l'alcool absolu suivant la technique du Gram utilisée en bactériologie.

D'autre part, l'examen a un fort grossissement d'œufs d'*Enterobius vermicularis*, traités suivant la technique de Gram-Weigert, sans différenciation alcoolique, montre que la coque des œufs n'est en fait pas colorée dans sa partie la plus externe, ce fait n'apparaissant pas à un grossissement moyen.

Nous pensons, en conclusion :

1) que l'on ne peut déduire, comme le font Monne et Borg, la nature de la coque de l'œuf à partir de la théorie du Gram, dans la mesure où la technique même de Gram, pour laquelle elle a été conçue, n'est pas utilisée ;

2) que le terme de Gram + est *a fortiori* inapplicable à des coques d'œufs se colorant par le cristal violet seul ;

3) que les œufs d'*Enterobius vermicularis* et dans une moindre de mesure de *Trichuris trichiura* présentent une colorabilité au cristal violet, limitée, quelle que soit la technique de différenciation utilisée, aux seules couches internes de la coque, la membrane ovulaire étant particulièrement individualisée.

c) *Vert de méthyle.* — En 1951, Smyth signalait l'affinité très marquée pour les coques des œufs de certains *Diphyllobothriidae* et de certains trématodes pour le vert malachite et le vert de méthyle.

Nous avons pu pleinement confirmer chez les diverses espèces d'helminthes dont nous disposions, ces caractères de colorabilité par le vert de méthyle, seuls, dans le cadre de notre expérience, les œufs de cestodes *Cyclophillides* ne s'étant pas colorés par cette méthode.

Conclusion

Nous pensons à la suite de cette expérimentation :

1) que la présence d'une substance acido-alcoolo-résistante dans la coque des œufs d'helminthes est relativement fréquente, au moins à certains stades de leur évolution ;

2) que dans le cadre de notre expérience aucune conclusion quant à la nature de la coque ne peut être tirée de techniques utilisant la méthode de Gram ou soi-disant telle ;

3) que le vert de méthyle constitue dans son association avec la fuschine phéniquée de Ziehl une méthode de coloration valable de nombreux œufs d'helminthes.

Résumé

Ayant utilisé la méthode de Ziehl-Nielsen dans la coloration des tissus humains parasités par des œufs d'helminthes, les auteurs concluent à la présence fréquente dans la coque de ces œufs d'une substance acido-alcoolo-résistante. Seuls *Schistosoma haematobium*, *Ascaris lumbricoides* et *Ankylostoma duodenale* ne se colorent pas par cette technique.

L'aptitude à la colorabilité de ces œufs par le vert de méthyle permet aux auteurs de suggérer l'association de ce colorant à la méthode de Ziehl-Nielsen, pour la recherche des œufs d'helminthes dans les tissus.

Divers essais sur la coloration par les techniques utilisant le Gram dans leur principe ont montré que seul le cristal violet intervenait dans la coloration et que dès lors les résultats jusqu'ici publiés concernant le caractère Gram + ou Gram — des coques d'œufs d'helminthes ne peuvent permettre quelque conclusion que ce soit sur la nature chimique de ces coques.

Institut Pasteur de Madagascar et Laboratoire de Zoologie et de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

Bibliographie

Alves-Meira. — Estudo clinico das formas pulmonares da esquistosomiase mansonica. *Arq. de cir. clin. e exp.*, 1941, 3, 6-136. Cité par Lichtenberg et Lindenberg.

Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie, Masson, éd., Paris, 1949.

Brygoo (E. R.) et Randriamalala (J. C.). — Différence de colorabilité au Ziehl entre les œufs de *Schistosoma mansoni* et ceux de *Schistosoma haematobium*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**.

Dubos (R. J.). — The Bacterial Cell, Harvard University Press, 1947.

Graham (C. F.). — A device for the diagnosis of *Enterobius* infection. *Amer. J. Trop. Med.*, 1941, **21**, 70.

Katz (F. F.) et Carrera (G. M.). — The reaction of *Schistosoma mansoni* egg shells to the periodic-acid-Schiff Staining procedure. *J. of Parasitology*, 1957, **43**, 24.

Kligman (A. M.) et Mecon (H.). — The periodic-acid-Schiff Stain for the demonstration of fungi in animal tissue. *J. of Bacteriology*, 1950, **60**, 415-421.

Lichtenberg (F.) et Lindenberg (M.). — An alcool-acid fast substance in eggs of *Schistosoma mansoni*. *Ann. J. Trop. Med.*, 1954, **3**, 1066-1076.

Monne (L.) et Borg (K.). — On the gram staining of the eggs enveloppes of parasitic worms. *Ark. for Zool. Stockholm.*, 1954, **6**, 555-557.

Silveira (J.). — Esquistosomose do pulmao e tuberculose pulmonar. Trabalho presentado ao 20 Congresso Nacional de Tuberculosa, Brasil. Imprensa Regina, São Paulo, Monograph. p. 1-55. Cité par Lichtenberg et Lindenberg.

Smyth (J. D.). — Egg-shell formation in Trematodes and Cestodes as demonstrated by the methyl or malachite green techniques. *Nature*, 1951, **168**, 322-323.

Smyth (J. D.). — Specific staining of Egg-Shell Material in Trematodes and Cestodes. *Stain Technology*, 1951, **26**, 255-256.

Stephenson (W.). — Physiological and histochemical observations on the Adult of the liver Fluke *Fasciola hepatica* L. III. Egg-Shell formation. *Parasitology*, 1947, **38**, 128-139.

RÉSISTANCE A LA DIELDRINE CHEZ *CIMEX HEMIPTERUS* FAB. AU DAHOMEY, AFRIQUE OCCIDENTALE

Par M. H. HOLSTEIN (*)

Au cours d'une enquête effectuée dans la République du Dahomey en janvier-février 1959 dans le but d'étudier la susceptibilité d'*Anopheles gambiae* aux insecticides dans une zone traitée depuis 1953, notre attention a été attirée par la pullulation de *Cimex hemipterus* Fab. (= *C. rotundatus* Sign.). Cette pullulation était, en particulier, observée dans le village de Kétonou, situé sur la rive est du lac Nokoué, à environ 12 km. de Porto-Novo, capitale du Dahomey. Kétonou avait été traité (house-spraying) de 1953 à 1955 au DDT puis, depuis 1956, annuellement à la Dieldrine ; le dernier traitement remontait à la période du 8 au 20 septembre 1958.

(*) Séance du 14 octobre 1959.

Les tests de susceptibilité n'ont été pratiqués que sur les adultes, à l'exclusion des nymphes. Ceux-ci, collectés le matin sur les boiseries (lits, encadrements des portes et fenêtres) et pratiquement tous gorgés, étaient laissés au repos pendant 24 heures. Ce sont les papiers imprégnés fournis par l'O. M. S. pour déterminer la susceptibilité des Anophèles aux insecticides qui ont été utilisés. Découpés à la dimension voulue, ils ont été placés au fond de boîtes de Petri de 10 cm. de diamètre, le reste des découpures servant à tapisser les parois des boîtes. De 30 à 40 punaises ont été placées dans chaque boîte et, afin d'arrêter toute agitation, une nouvelle pièce de papier imprégné a été déposée directement sur les punaises, reproduisant plus ou moins l'habitat normal, c'est-à-dire d'étroites fissures dans le bois. Aucun effet irritant de l'insecticide n'a été noté. Enfin, les boîtes ont été recouvertes d'un morceau de tulle moustiquaire maintenu par un bracelet de caoutchouc.

Après exposition à l'insecticide, les punaises ont été transférées, dans les couvercles des boîtes de Petri, entre deux pièces de papier-filtre.

Les premières expositions furent effectuées sur les différents papiers disponibles (0,05, 0,1, 0,4, 0,8, 1,2, 1,6, 4,0 0/0 de Dieldrine) pendant 1 heure et la période d'observation fixée à environ 24 heures. Les lots témoins furent exposés au papier imprégné d'huile Risella et également conservés 24 heures. Les résultats de ce premier test sont donnés dans le tableau I.

TABLEAU I

Exposition pendant 1 heure à différentes concentrations de DLD. Mortalité relevée après 24 heures.

Concentration	Nombre de *Cimex* testés	Nombre de tests	Nombre de *Cimex* morts	Mortalité 0/0
0	105	3	5	4,8
0,05	94	3	0	0
0,1	97	3	2	2,0
0,4	112	3	6	5,3
0,8	112	3	0	0
1,2	98	3	1	1,0
1,6	94	3	4	4,2
4,0	186	5	4	2,1

Devant ces premiers résultats, il fut décidé de modifier la marche des tests et de n'utiliser que les papiers imprégnés à 4,0 0/0 de Dieldrine en augmentant la durée de l'exposition. Par ailleurs, dispo-

sant de Dieldrine pure recristallisée (*), celle-ci était intimement mélangée à de la poudre de talc à raison de 4 o/o en poids et utilisée directement dans des boîtes de Petri.

Les résultats de ces tests sont donnés dans le tableau II.

Tableau II

Exposition à 4 0/0 de Dieldrine.
Mortalité relevée 24 heures après la fin de l'exposition.

1. — Papier imprégné de DLD 4,0 o/o dans l'huile Risella.

Durée de l'exposition	Nombre de tests	Nombre de *Cimex* testés	Nombre de *Cimex* morts	Mortalité o/o
2 heures	3	108	12	11,1
4 »	3	100	19	19,0
6 »	4	121	46	38,0
10 »	4	123	40	32,5
12 »	6	200	46	23,0

2. — 4,0 o/o de DLD dans poudre de talc.

1 heure	2	77	10	12,9
2 »	3	120	22	18,3
12 »	3	118	107	90,6 (**)

Tableau III

Exposition pendant 1 heure à différentes concentrations de DLD.
Mortalité relevée après 24 heures.

Concentration	Nombre de tests	Nombre de *Cimex* testés	Nombre de *Cimex* morts	Mortalité o/o
0	2	45	1	2,2
0,05	2	75	18	24,0
0,1	2	72	44	61,1
0,4	2	76	70	92,1
0,8	2	76	76	100,0
4,0	2	68	68	100,0

(*) Il nous est agréable de remercier la Shell Company of West Africa, Ghana Branch, qui a mis cette Dieldrine à notre disposition.

(**) Mortalité vraisemblablement attribuable à l'état pulvérulent de la préparation, obstruant les spiracles et inhibant la respiration.

Afin de vérifier la susceptibilité normale de *Cimex hemipterus* à la Dieldrine, quelques tests furent pratiqués peu après dans la région d'Allada, au nord de Cotonou, à environ une quarantaine de kilomètres en dehors de la limite de la zone pilote. La densité cimicidienne y était considérablement plus basse que celle de Kétonou, l'indice $\frac{\text{nombre de boiseries infectées} \times 100}{\text{nombre de boiseries visitées}}$ passant de 72,0 à 23,6. Les résultats de ces tests sont donnés dans le tableau III.

En zone non traitée du Dahomey, la LD_{50} de *Cimex hemipterus* pour la Dieldrine s'établit donc :

LD calculée $= 0{,}087 \pm 0{,}002$
LD graphique $= 0{,}080$.

Discussion

Le premier cas de résistance (ou, tout au moins, de susceptibilité très atténuée) à un insecticide chez *Cimex hemipterus* a été enregistré, en 1952, à Poona City, État de Bombay, où des mortalités de 41,4, 63,7 et 76,4 0/0 étaient notées après exposition pendant 10 minutes à un mélange de 1, 2 et 5 0/0 de DDT technique dans du talc (Rao et Halgeri, 1956). La résistance devait s'accentuer avec les années et, en 1955, ces trois dosages n'entraînaient plus aucune mortalité. Elle s'étendait dans le district de Kilaba et dans le nord du district de Ratnagiri où il semble que, depuis 1956, la résistance à l'HCH et à la Dieldrine se manifeste également (Brown, 1958).

La résistance de *Cimex hemipterus* au DDT est également apparue en 1953 dans un camp militaire à Feng-Shan, dans le Sud de Formose ; les adultes, en contact permanent avec un tissu imprégné d'une solution de 5 0/0 de DDT dans l'acétone, ne montraient pas de mortalité après 4 jours d'exposition ; ces punaises résistantes au DDT devaient être, par la suite, facilement contrôlées par l'HCH (Chen, Tseng et Pletsch, 1956). Cette susceptibilité à l'HCH à Formose fut confirmée, par des tests de laboratoire, par Liu (1958) pour les localités de Wuo-lan-pi et Kai-kou, Ping-tung-Hsien.

La résistance au DDT a été également signalée à Hong-Kong, 1955, en même temps qu'une susceptibilité normale à l'HCH et aux pyréthrines (Quarterman et Schoof, 1958), à Singapour (Busvine, 1957), en Somalie britannique et à Mombasa, Kenya (Busvine, 1958), en Somalie italienne (Maffi, 1957).

La résistance à la Dieldrine est apparue dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, Afrique Occidentale) après trois campagnes de house-spraying, soit deux années (Hamon et al., 1957),

mais un test de laboratoire a montré que les *Cimex* conservaient leur susceptibilité au DDT.

Dans la région sud des Pare, Tanganyika, Smith (1957) a montré que *Cimex hemipterus*, à la fin du quatrième cycle de pulvérisations par la Dieldrine, montrait une très forte résistance à cet insecticide, les adultes survivant à une exposition de 5 jours à des papiers imprégnés à 2 0/0. En zone non traitée, la mortalité était de 100 0/0 sur papier imprégné à 0,1 0/0. En même temps, Smith déterminait une susceptibilité relativement réduite aux faibles dosages de DDT (0,25 et 0,5 0/0).

Résumé

La résistance de *Cimex hemipterus* à la Dieldrine a été établie dans une région du sud Dahomey, Afrique Occidentale, les adultes survivant (77 0/0) à l'exposition pendant 12 heures à 4,0 0/0 de cet insecticide. Cette région est traitée depuis 1956 par house-spraying. En zone non traitée, une mortalité de 100 0/0 est obtenue par l'exposition pendant 1 heure à 0,8 0/0 et la LD_{50} est de 0,08 0/0 de Dieldrine.

Organisation Mondiale de la Santé,
Division de l'Éradication du Paludisme,
Équipe consultative n° 1.

Bibliographie

Busvine (J. R.). — Recent Progress in the Eradication of Bed Bugs. *Sanitarian*, 1957, **65**, 365-369.

Busvine (J. R.). — Insecticide-resistance in Bed Bugs. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1958, **52**, 298-299.

Brown (A. W. A.). — Insecticide Resistance in Arthropods. *Wld Hlth Org. Monogr.*, sér. n° 38, 1958, 198-199.

Chen (H. H.), Tseng (P. T.) et Pletsch (D. J.). — DDT-resistant Bed Bugs (*Cimex hemipterus* Fabr.) found in an Army Camp in Southern Taiwan, China. *J. Formosan Med. Assoc.*, 1956, **55**, 143-148.

Hamon (J.), Choumara (R.), Eyraud (M.) et Konade (T. A.). — Apparition dans la zone pilote antipaludique de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.) d'une souche d'*Anopheles gambiae* Giles résistante au Dieldrine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 822-831.

Liu (S. Y.). — A summary of recent insecticidal tests on some insects of medical importance in Taiwan. *Bull. Wld Hlth Org.*, 1958, **18**, 623-649.

Maffi (M.). — Communication personnelle, janvier 1957.

Quarterman (K. D.) et Schoof (H. F.). — The status of insecticide resistance in Arthropods of Public Health importance in 1956. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1958, **7**, 74-83.

Rao (T. R.) et Halgeri (A. V.). — A note on resistance of Bed Bugs to DDT in Bombay State. *Indian J. Malariol.*, 1956, **10**, 149-154.

Smith (A.). — Dieldrin resistance in *Cimex hemipterus* and *Culex fatigans*. Annual Report. *E. Afr. Inst. Malaria*, July 1957-June 1958, 18.

DESCRIPTION DE *GRENIERA FABRI*, DOBY ET DAVID, 1959 *(DIPTERA-NEMATOCERA SIMULIIDAE)* EN PROVENANCE DE L'OUEST DE LA FRANCE (LOIRE-ATLANTIQUE)

Par J. M. DOBY et F. DAVID (*)

Les Simuliidés de France semblaient bien ne plus devoir réserver de surprise à l'entomologiste. En effet, depuis 1950, mis à part *S. tredecimatum* Edwards, 1920 (Grenier et Rageau, 1951), aucune espèce nouvelle ou simplement non encore signalée n'était venue enrichir la faune de France.

Or, récemment, nous avions la chance de rencontrer, dans les Pyrénées-Orientales, une espèce extrêmement caractéristique (filaments respiratoires nymphaux très épais, boudinés, au nombre de deux de chaque côté), pour laquelle nous proposions le nom de *Simulium lamachi* Doby et David, 1959 (**).

Simultanément, nous observions dans des prélèvements effectués au début de 1958 et retrouvions ensuite dans plusieurs ruisseaux, au nord de Nantes, une autre espèce, que nous croyons également nouvelle. Voici la description complète de cette espèce dont certains caractères, considérés de valeur générique, ont été donnés par ailleurs (***).

Male. — Aspect général noir. Taille : moyenne (****). Dimensions : de 1 mm. 9 à 2 mm. 5 ; moyenne 2 mm. 1 (exemplaires piqués et secs).

(*) Séance du 14 octobre 1959.

(**) Par ailleurs, trois nouvelles espèces viennent d'être décrites : *S. degrangei* Dorier et Grenier, 1959 ; *S. bertrandi* Grenier et Dorier, 1959 et *S. carthusiense* Grenier et Dorier, 1959.

(***) Plusieurs de ces caractères, en effet, notamment la morphologie de l'aile, base de la systématique actuelle de la famille, nous sont apparus suffisamment particuliers pour justifier la création d'un genre nouveau : *Greniera*. Les raisons de cette création et la discussion de la position systématique de *G. fabri* ont été données par ailleurs (Doby et David, 1959).

(****) Nous ne donnons ici les dimensions que parce qu'il est classique de le faire. Nous estimons, en effet, qu'elles sont susceptibles de trop grandes variations pour être de quelque valeur spécifique. En effet, elles sont fonction (sauf celles de certaines parties chitineuses, pattes et ailes notamment) de l'état de contraction, de replétion, des réserves adipeuses de l'animal au moment de la mort, de son état de dessiccation au moment des mensurations, etc. De plus, outre ces facteurs, les conditions de vie (type de gîte larvaire, période de l'année, élevage en laboratoire, etc.) peuvent amener des variations de taille extrêmement importantes (plus que du simple au double parfois).

Tête : entièrement noire. Antennes à 10 articles entièrement sombres. Face à pilosité noire. Palpes noirs.

Thorax : mesonotum noir de velours avec pilosité jaune, courte, homogène. *Scutellum* avec touffes de soies longues, gris noir, à insertion latérale. *Postnotum* nu gris noir, avec liséré gris clair (sous certaines incidences). Membrane pleurale nue. Pleures bruns à reflets gris. Haltères jaune brun.

Abdomen : noir mat avec pilosité noire d'abondance moyenne. Bordure distale de chaque segment grise. Premier segment abdominal avec de longues soies gris noir orientées latéralement. Face ventrale gris noir.

Pattes : très sombres, mais avec taches moins pigmentées. Rapport $\frac{\text{longueur}}{\text{largeur}}$ (tableau I), coloration et pilosité : voir schéma. Griffes avec *processus* digitiforme bien développé. La patte III présente un basitarse avec *calcipala* net et un deuxième article avec *pedisulcus* extrêmement rudimentaire, consistant simplement en quelques petits plis de la membrane cuticulaire moins pigmentée, mais couverte cependant de macro et microtriches.

TABLEAU I

Rapport $\frac{\text{Longueur}}{\text{Largeur}}$ *des différents articles des pattes.*

	Patte	Fémur	Tibia	Basitarse	2e article tarsien	3e article tarsien
♂	I	4,1	5,8	9,3	7,4	4,3
	II	5,0	7,0	7,0	3,5	2,7
	III	4,9	5,0	5,1	3,4	2,0
♀	I	3,7	5,9	9,1	4,9	3,2
	II	4,2	5,4	6,0	2,8	2,0
	III	4,3	5,5	6,9	2,6	2,0

Chiffres moyens obtenus par mensurations effectuées sur 3 exemplaires de chaque sexe (pattes montées entre lame et lamelle, mais n'étant l'objet d'aucune pression).

Ailes (avec l'antenne à 10 articles, c'est l'aile qui donne à cette espèce son originalité) : dimensions (exemplaires récoltés dans la nature) : 2 mm. 5 à 2 mm. 9 ; moyenne : 2 mm. 7. Sur la nervure costale et sur l'extrémité de *R1*, mélangés aux macrotriches sétiformes classiques, il existe des soies plus courtes, plus fortement chitinisées, mais non en épine et de morphologie intermédiaire entre les sétiformes précitées et les spiniformes rencontrés dans de nombreuses espèces. Ces soies intermédiaires sont plus nombreuses sur la partie distale que sur la partie proximale de la costale. Il existe une cellule basale nette. *Rs*, tout à fait à son extrémité, présente une bifurcation réduite, mais nette (chez certains individus, ce caractère n'est visible que si l'aile est éclaircie et bien aplatie entre lame et lamelle). *Rs* porte une rangée de sétiformes sur sa face supérieure (sur le 1/2-1/3 distal) et plusieurs rangées sur sa face inférieure (sauf dans le 1/3 proximal où il n'y a qu'une seule rangée). *R2 + 3*, très court, porte une ou plusieurs

rangées de sétiformes sur sa face inférieure (parfois une ou deux soies sur sa face supérieure). *R4 + 5*, très long, court accolé à la costale jusqu'à l'apex de celle-ci, portant une rangée de sétiformes sur chacune de ses deux faces. *Sc* présente une seule rangée sur sa face inférieure, sauf sur le 1/4 ou 1/3 proximal, qui est nu (chez certains individus, parfois, là, quelques soies très écartées). *R* porte plusieurs rangées de sétiformes supérieures. *R1* porte également plusieurs rangées de sétiformes supérieures, sauf sur son extrémité distale où il n'existe qu'une seule rangée et où apparaissent quelques soies de morphologie intermédiaire. *Cu2* a une courbure double bien marquée.

Pièces génitales : coxites larges. Styles minces et effilés, presque droits, une dent subapicale nette (voir schéma). Paramères avec 5 à 7 crochets très peu chitinisés. Plaque ventrale en carène, dont toute la partie basale est couverte de soies courtes et larges. Sclérite médian très aplati, étroit, s'élargissant et devenant bifide à son extrémité.

Femelle. — Coloration générale grise, très nettement plus claire que le mâle. Dimensions : 2 mm. 3 à 3 mm. 1 ; moyenne : 2 mm. 5 (exemplaires piqués et desséchés).

Tête : grise. Face grise avec pilosité gris jaune pâle. Antennes brunes à 10 articles dont les 2 basaux sont un peu plus clairs. Triangle fronto-oculaire : voir schéma. Armature cibariale sans denticulations. Mandibule dentée sur ses deux bords : 4 à 6 dents très peu marquées extérieurement, 23 à 27 dents bien découpées intérieurement.

Thorax : gris avec abondante pilosité jaune pâle. Pas de macules scapulaires ni de raies longitudinales. *Scutellum* brun roux avec quelques soies brunes, mais moins nombreuses que chez le mâle. *Postnotum* nu, gris noir, avec liséré gris clair sous certaines incidences. Membrane pleurale nue. Haltères brun rose.

Abdomen : 1er segment avec frange de soies gris jaune, mais moins nombreuses et moins longues que chez le mâle. Face dorsale brun rose avec plaques grises et pilosité grise. Face ventrale et latérale brun rose.

Pattes : plus claires que chez le mâle. Rapport $\frac{\text{longueur}}{\text{largeur}}$ (voir tableau) ; coloration et pilosité : voir schéma. Griffes très aiguës avec *processus* digitiforme très développé et talon marqué. Basitarse III et 2e article comme chez le mâle.

Ailes : comme chez le mâle. Dimensions : 2 mm. 7 à 3 mm. 2 ; moyenne 2 mm. 9.

Pièces génitales : spermathèque fortement chitinisée, à paroi lisse et à large ouverture. Gonapophyses larges. Plaque du 8e sternite en croissant.

Remarque. — Nous avons relevé trois anomalies de l'antenne sur les 24 exemplaires adultes examinés. Deux d'entre eux en effet présentaient 10 articles d'un côté et 9 de l'autre. Un troisième, un mâle, présentait 8 articles de chaque côté (schéma). Ces anomalies semblent résulter de la condensation de plusieurs articles en un seul. Il en reste toujours trace, en effet, sous forme d'une encoche ou d'un sillon.

Nymphe. — Dimensions : 2 mm. 6 à 3 mm. ; moyenne : 2 mm. 75 (sans les filaments respiratoires). Absence totale de cocon. La nymphe est fixée au support par quelques fils pris dans les crochets latéraux contournés du 9e segment abdominal, parfois par quelques fils en écharpe en travers du thorax. Elle est accrochée toujours dans des endroits pratiquement sans

courant (*) (fentes dans les pierres ou face inférieure de celles-ci, entre les couches de feuilles mortes, etc.).

Organes respiratoires : 14 filaments fins de longueur variable, les plus longs atteignant et même dépassant la longueur de la nymphe. Ces filaments sont issus de trois troncs principaux : un dorsal, un ventral, un médian s'écartant latéralement vers l'extérieur.

Les troncs supérieur et inférieur se divisent chacun en 6 filaments à la suite de ramifications successives et complexes dans différents plans et à divers niveaux (voir schéma). Le tronc médian, beaucoup plus mince que les deux autres, donne deux rameaux dans un plan vertical. L'ensemble présente l'aspect d'un véritable buisson.

Thorax : trichomes simples, longs et bien développés, dont la plupart ont leur extrémité recourbée en hameçon. Tubercules tégumentaires nombreux, hémisphériques, de 3 à 6 μ de diamètre, sur toute la partie dorsale du thorax (également sur le capuchon céphalique). Zone de déchirure, pour l'éclosion de l'adulte, se traduisant par une bande étroite et rectiligne moins chitinisée.

Abdomen : chætotaxie particulière (voir schéma), 9^{e} segment abdominal avec épines terminales en crochets très développés. Crochets latéraux de ce même segment, ramifiés et très contournés, au nombre de 4 à 5 groupés en buisson. Sur les segments 6, 7, 8 et 9, alignements dorsaux de très nombreuses denticulations (40 à 60) fortement chitinisées. Sur tous les segments, plages cuticulaires avec ornementation d'aspect écailleux et petites épines.

Larve. — Coloration générale jaune. Dimensions : 5 mm. 5 à 6 mm. 2 ; moyenne : 5 mm. 8 (exemplaires prénymphaux fixés en extension).

Tête : brun clair, moyennement chitinisée, avec taches frontoclypéales plus ou moins différenciées. Sourcil peu marqué. *Frontoclypeus* trapézoïdal. Antenne à 3 articles, longue et très sombre, dépassant le sommet de la hampe prémandibulaire de toute la longueur du 3^{e} article. Celui-ci, à lui seul, est presque aussi long que les deux autres réunis. Ces derniers, sensiblement de même longueur, sont séparés par une limite nette. Clairs et translucides sur leur face interne, ils sont très pigmentés sur leur face externe. Le 3^{e} article présente une striation cuticulaire sombre extrêmement caractéristique. Prémandibule avec 60 à 65 baguettes falciformes. *Submentum* porté très en avant, avec dents latérales beaucoup plus larges et plus antérieures que la médiane. Sur chaque bord du *submentum*, insertion de 3 soies moyennement développées. Mandibule : 3 dents *st.* dont la médiane est nettement plus petite ; 7 à 9 dents *bt.* (en réalité plutôt des soies courbes et fines). Processus *tp.* caractéristique, formé d'une série de dents fines (4 à 7) dont la plus grande (ou les 2 plus grandes) est insérée très haut. Échancrure céphalique réduite $\left(\frac{\text{AB}}{\text{échancrure}} = 4{,}5 \text{ à } 5\right)$, à bords bien chitinisés, avec sommet déchiqueté présentant une ou deux expansions.

Thorax : ébauche des branchies nymphales se traduisant par une tache réniforme.

Abdomen : coloration jaune. Papilles ventrales volumineuses et coniques. Branchies anales simples. Disque postérieur avec 70 à 80 rangées d'une

(*) Dans nos colonnes d'élevage (cf. Doby, David et Rault, 1959), une grande partie des larves vont se nymphoser, à l'abri de tout courant, dans l'axe creux de la pince maintenant la plaque de verre médiane.

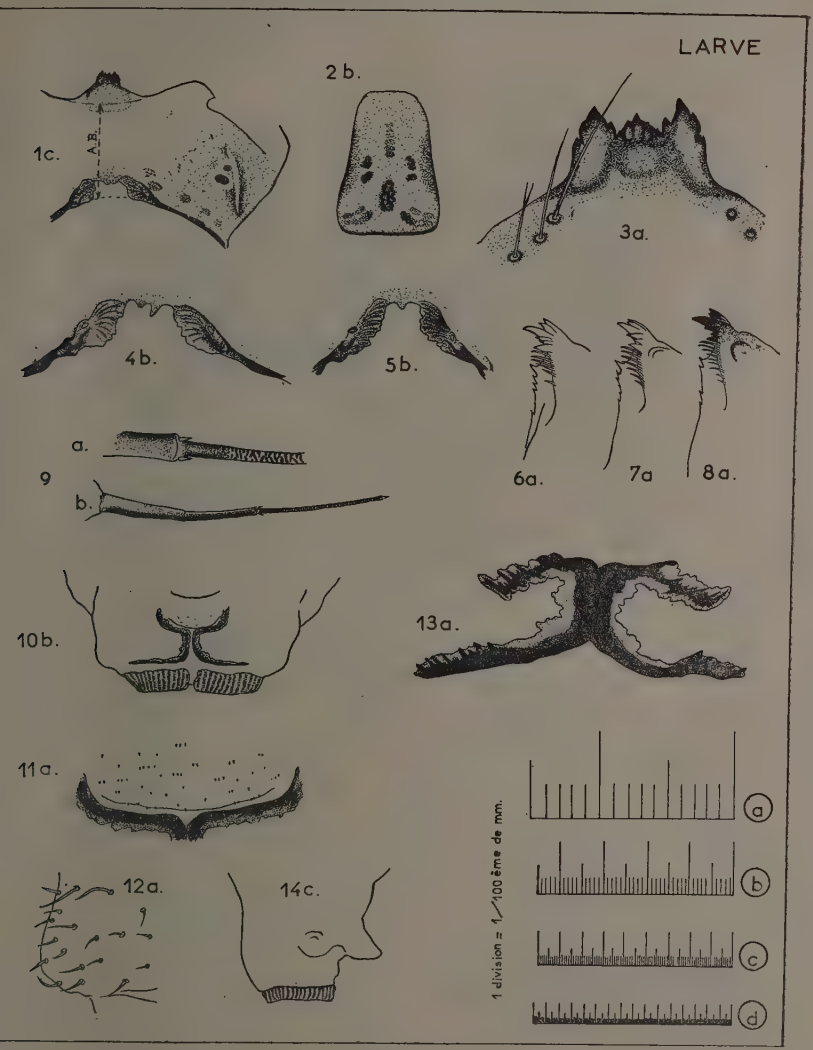


Fig. 1 (*).

Larve : 1 : capsule céphalique ; 2 : *frontoclypeus* ; 3 : *submentum* ; 4 et 5 : deux types d'échancrures céphaliques ventrales ; 6, 7 et 8 : trois types de mandibules ; 9 : antenne et détail du dernier segment ; 10 : région postérieure anale ; 11 : écailles anales ; 12 : soies abdominales (face latérale) ; 13 : sclérite anal ; 14 : papilles ventrales.

(*) Les lettres accompagnant chaque dessin (*a*, *b*, *c*, *d*) renvoient aux quatre échelles micrométriques de la figure « larve ». Certains de ces dessins présentent des asymétries et des irrégularités. La raison en est qu'ils ont été effectués à la chambre claire et n'ont été l'objet d'aucune schématisation (sauf 15).

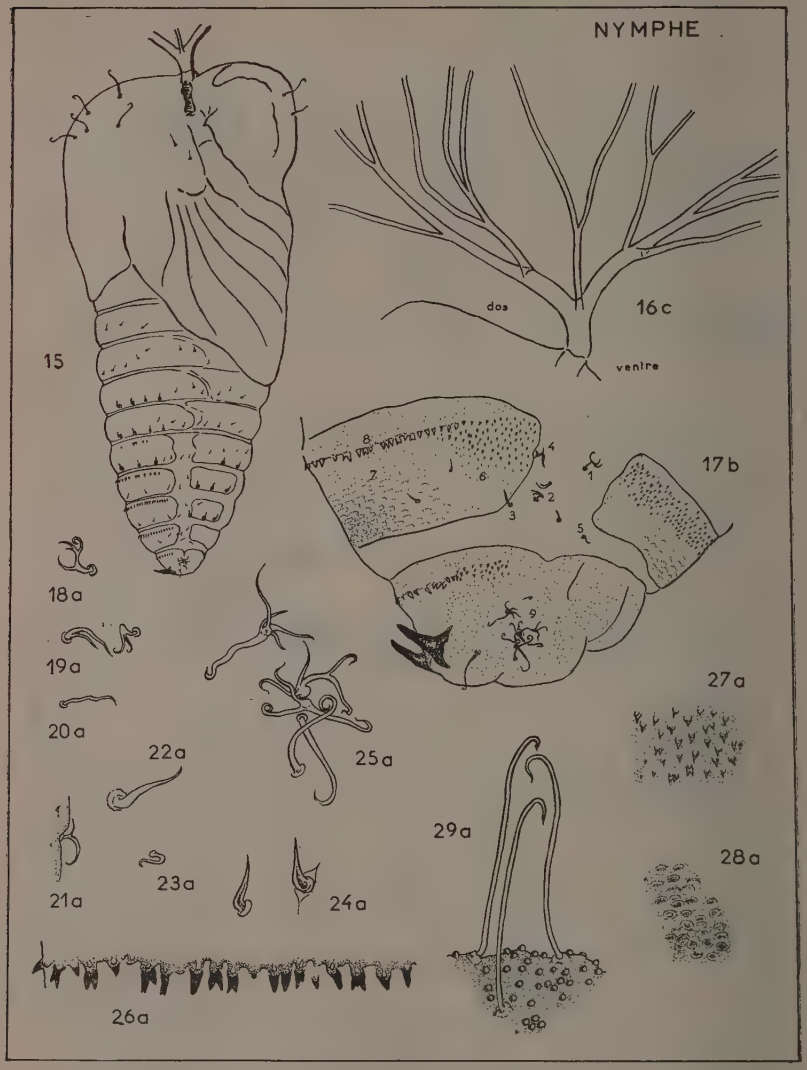


Fig. 2.

Nymphe : 15 : aspect général (chaetotaxie) ; 16 : filaments respiratoires ; 17 : extrémité postérieure (face latérale) ; 18 : soie 1 du dessin 17 ; 19 : soies 2 ; 20 : soie 3 ; 21 : soie 4 ; 22 : crochets ventraux des segments 5, 6 et 7 ; 23 : soie 5 ; 24 : crochets dorsaux des segments 3, 4 et 5 ; 25 : groupe de crochets latéraux contournés du 9e segment (9 du dessin 17) ; 26 : rangée de denticulations dorsales des segments 6, 7, 8 et 9 ; 27 : zone épineuse des plages chitineuses (6 du dessin 17) ; 28 : zone « écailleuse » (7) ; 29 : trichomes thoraciques dorsaux en hameçon et tubercules tégumentaires.

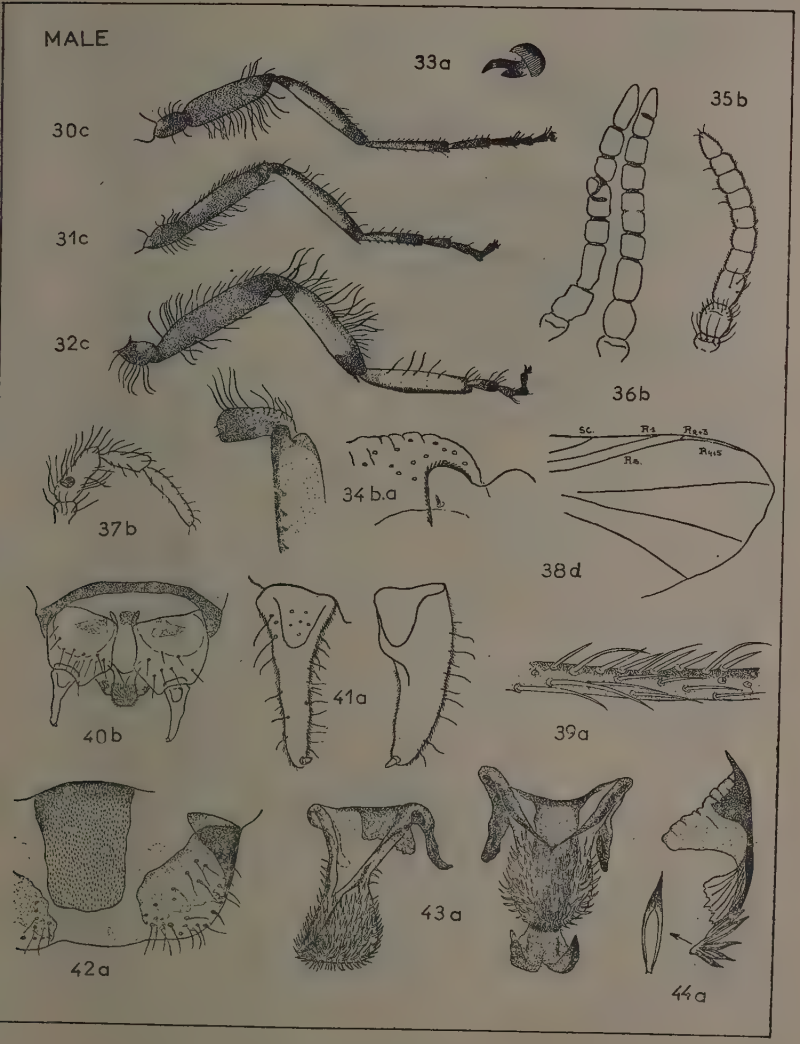


Fig. 3.

Mâle : 30 : patte I ; 31 : patte II ; 32 : patte III ; 33 : griffe ; 34 : *pedisulcus* et *calcipala* (avec détail) ; 35 : antenne ; 36 : antennes d'un mâle anormal, avec fusion de plusieurs articles ; 37 : palpe ; 38 : nervuration alaire ; 39 : nervure costale avec sétiformes et soies intermédiaires ; 40 : pièces génitales, vue d'ensemble ; 41 : style (face et profil) ; 42 : cerques et 10e tergite ; 43 : plaque ventrale, face (avec le sclérite médian) et profil ; 44 : paramères et crochets paraméraux.

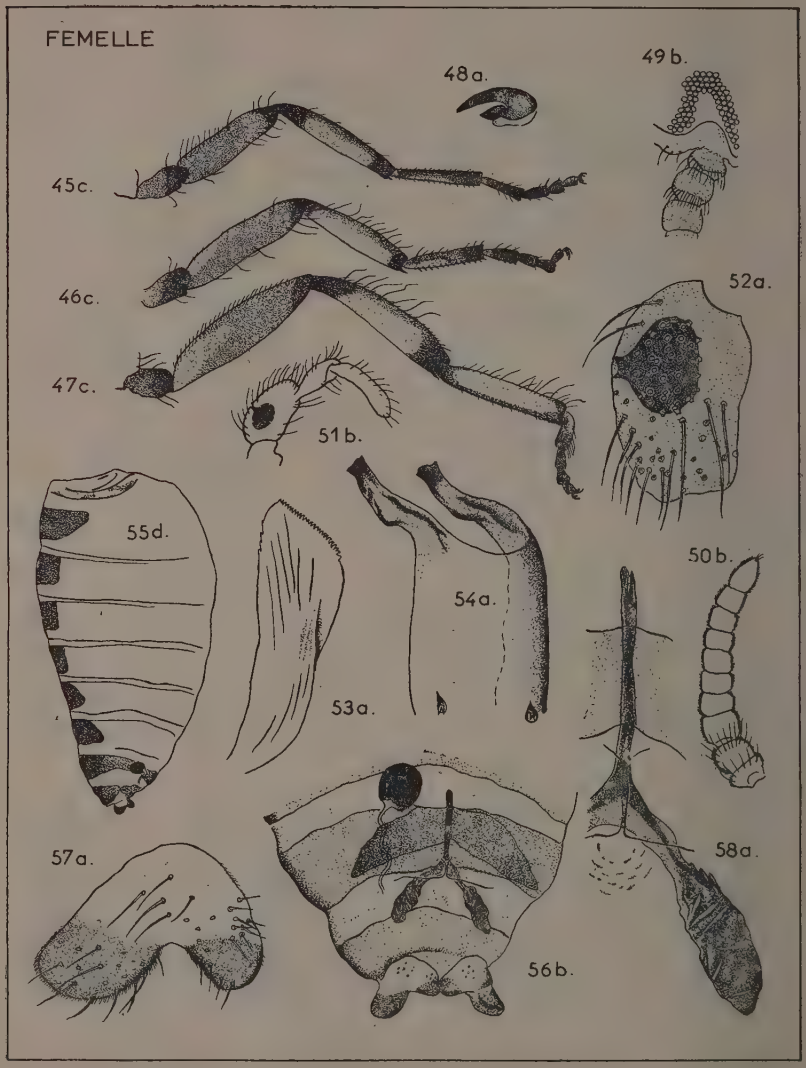


Fig. 4.

Femelle : 45 : patte I ; 46 : patte II ; 47 : patte III ; 48 : griffe ; 49 : triangle fronto-oculaire ; 50 : antenne ; 51 : palpe ; 52 : crypte sensorielle du palpe ; 53 : mandibule ; 54 : armature cibariale ; 55 : vue latérale de l'abdomen avec les plaques dorsales ; 56 : vue générale des pièces génitales ; 57 : paraprocte et cerque ; 58 : *furca*.

dizaine de crochets. Sclérite anal à branches très ouvertes. Région abdominale de chaque côté de celui-ci avec de nombreuses soies courtes. Entre les branches du sclérite, écailles anales rares, très petites et claires, très difficilement visibles.

Matériel récolté

Les stades larvaires et nymphaux furent recueillis de fin décembre à début mai, en 1958, puis en 1959, dans plusieurs petits ruisseaux dans une région située à 30 km. environ au nord de Nantes (Loire-Atlantique). L'espèce semble relativement abondante dans toute la région, car c'est par centaines que nous avons pu en récolter les larves. Par contre, en dépit de recherches soignées, nous n'avons pu recueillir que de rares nymphes, sans doute en raison de leur localisation très particulière (anfractuosités du lit, faces inférieures des pierres, zones sans courant, etc.). Toutefois, la mise en élevage des larves récoltées dans la nature nous a permis d'obtenir de nombreuses nymphes et adultes (*).

Les syntypes (5 ♂ et 5 ♀) et de nombreux paratypes et pædotypes ont été déposés dans la collection J.-M. Doby (Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rennes). D'autres paratypes et pædotypes figurent également dans les collections P. Grenier (Institut Pasteur de Paris) et I. A. Rubzov (Académie des Sciences de Leningrad).

A notre connaissance et du moins en ce qui concerne les simulies de l'hémisphère Nord, huit espèces seulement présentant 14 filaments au stade nymphal ont été décrites :

— *Melusina macropyga* Lundström, 1911.
— *Simulium tredecimatum* Edwards, 1920.
— *Prosimulium ursinum* Edwards, 1935.
— *Prosimulium browni* Twinn, 1936.
— *Prosimulium gibsoni* Twinn, 1936.
— *Simulium quattuordecimfilum* Rubzov, 1947.
— *Eusimulium litshkense* Rubzov, 1956.
— *Twinnia hydroides* Novak, 1956.

Depuis leur création, certaines sont tombées en synonymie : pour Stone (1952), *Pr. browni* est identique à *Pr. ursinum*. D'autres ont été changées de genre : *Melusina macropyga* a été reconnue comme *Prosimulium* (Rubzov, 1940). *Simulium tredecimatum* a été introduite

(*) L'étude bio-écologique de cette espèce, actuellement en cours, fera l'objet d'une note ultérieure.

dans le genre *Cnephia* (Smart, 1945). *Prosimulium gibsoni*, pour Novak (1957), appartiendrait en réalité au genre *Twinnia*. Quant à *Simulium quattuordecimfilum*, elle est considérée par son propre descripteur comme un *Eusimulium* (Rubzov, 1951).

L'espèce décrite ici diffère très nettement, à tous les stades, par de nombreux caractères, des espèces précitées. Aussi, nous considérons, jusqu'à plus ample informé, cette espèce nouvelle et avons proposé le nom de *Greniera fabri* (*).

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rennes.

Bibliographie

Doby (J.-M.) et David (F.). — *Greniera*, genre nouveau de Simuliidés (Diptères-Nématocères). Discussion de la position systématique. *C. R. Acad. des Sciences*, 1959, **249**, 763.

Doby (J.-M.) et David (F.). — *Simulium (Simulium) lamachi* n. sp., simulie nouvelle (Diptères-Nématocères) en provenance des Pyrénées-Orientales. *Vie et Milieu*, 1959, **10** *(sous presse)*.

Doby (J.-M.), David (F.) et Rault (B.). — L'élevage en laboratoire, de l'œuf à l'adulte, de *Simulium ornatum* Meigen, 1818, *S. aureum* Fries, 1824, *S. erythrocephalum* de Geer, 1776 et *S. decorum* Walker, 1848 (Diptères-Nématocères Simuliidés). Observations biologiques concernant ces espèces. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, 1959, **34** *(sous presse)*.

Dorier (A.) et Grenier (P.). — Une nouvelle simulie (*S. degrangei* n. sp.) *(Diptera, Simuliidae)* récoltée en Savoie. *Trav. Lab. Hydrobiol. et Pisc. Univers. Grenoble*, 1958-1959, **40-41**.

Grenier (P.). — *Simuliidae de France et d'Afrique du Nord*. Encyclopédie Entomologique, Lechevalier, éd., Paris, 1953.

Grenier (P.) et Dorier (A.). — Deux simulies nouvelles (*S. bertrandi* n. sp. et *S. carthusiense* n. sp.) du groupe *latipes*, récoltées en France et en Espagne. *Trav. Lab. Hydrobiol. et Pisc. Univers. Grenoble*, 1958-1959, **40-41**.

Grenier (P.) et Rageau (J.). — *Simuliidae* de la région de Poitiers. Description de *Cn. tredecimatum* (Edw.) et remarques concernant le genre *Cnephia* End. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, 1951, **26**, 366.

Novak (V. J. A.). — *Twinnia hydroides* sp. n. *(Diptera, Simuliidae)*, ein Vertreter der Unterfamilie *Gymnopainae* Rubz. in Europa. *Zool. Anzeiger*, 1957, **159**, 168.

Rubzov (I. A.). — *Simuliidae*. Faune d'U. R. S. S., Académie des Sciences éd., Moscou, 1956.

Stone (A.). — The Simuliidae of Alaska. *Proceed. Entomol. Soc. Wash.*, 1952, **54**, 69.

(*) En très respectueux hommage à M. le professeur R. Fabre, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris.

TABANIDES DE LA RÉGION DE BOBO-DIOULASSO (HAUTE-VOLTA)

Répartition et rythme annuel ; quelques notes de systématique.

Par M. OVAZZA, A. RICKENBACH et M. VALADE (*)

Un article antérieur (Ovazza, Hamon, Rickenbach et Morel, 1956) a donné la liste des récoltes faites en A. O. F. de 1953 à 1956 et entre autres celles de la région de Bobo-Dioulasso. Dans les notes qui suivent nous utilisons à la fois les données de cet article et les renseignements que nous ont fournis les captures faites depuis. Depuis 1956, nous avons cherché à rendre ces captures plus systématiques. Dans ce but les différents faciès ont été visités à intervalles aussi réguliers que possible pendant chaque saison. Les captures sur homme et sur bétail ont été petit à petit abandonnées, tout au moins comme méthode de routine ; les premières, en effet ne fournissent que de maigres renseignements, aucune espèce n'étant vraiment inféodée à l'homme dans cette zone. Les secondes permettent d'obtenir un grand nombre de spécimens mais appartenant toujours aux mêmes espèces. Les pièges fixes, dérivés généralement plus ou moins des cages à fente, ne nous ont fourni que de maigres résultats ; d'autres types de pièges n'ont pas été plus rentables. La méthode finalement adoptée est celle du véhicule automobile en marche lente accompagné de captureurs armés de filets. Son attraction semble jusqu'à présent égale pour les femelles de toutes les espèces que nous avons prises.

Le bilan actuel s'élève à 35 espèces et 2 variétés en suivant la systématique en usage. Cette liste comprend presque toutes les espèces connues de Haute-Volta, le reste du territoire ne nous ayant fourni que 6 autres espèces. Il nous paraît cependant que 3 des espèces de notre région n'ont qu'une valeur douteuse. Nous donnons ci-dessous : un aperçu climatique et géographique de la zone ; une liste des espèces et quelques aperçus de systématique ; la répartition dans l'espace et dans le temps des Tabanides de la région.

I. — Aspect géographique et climatique

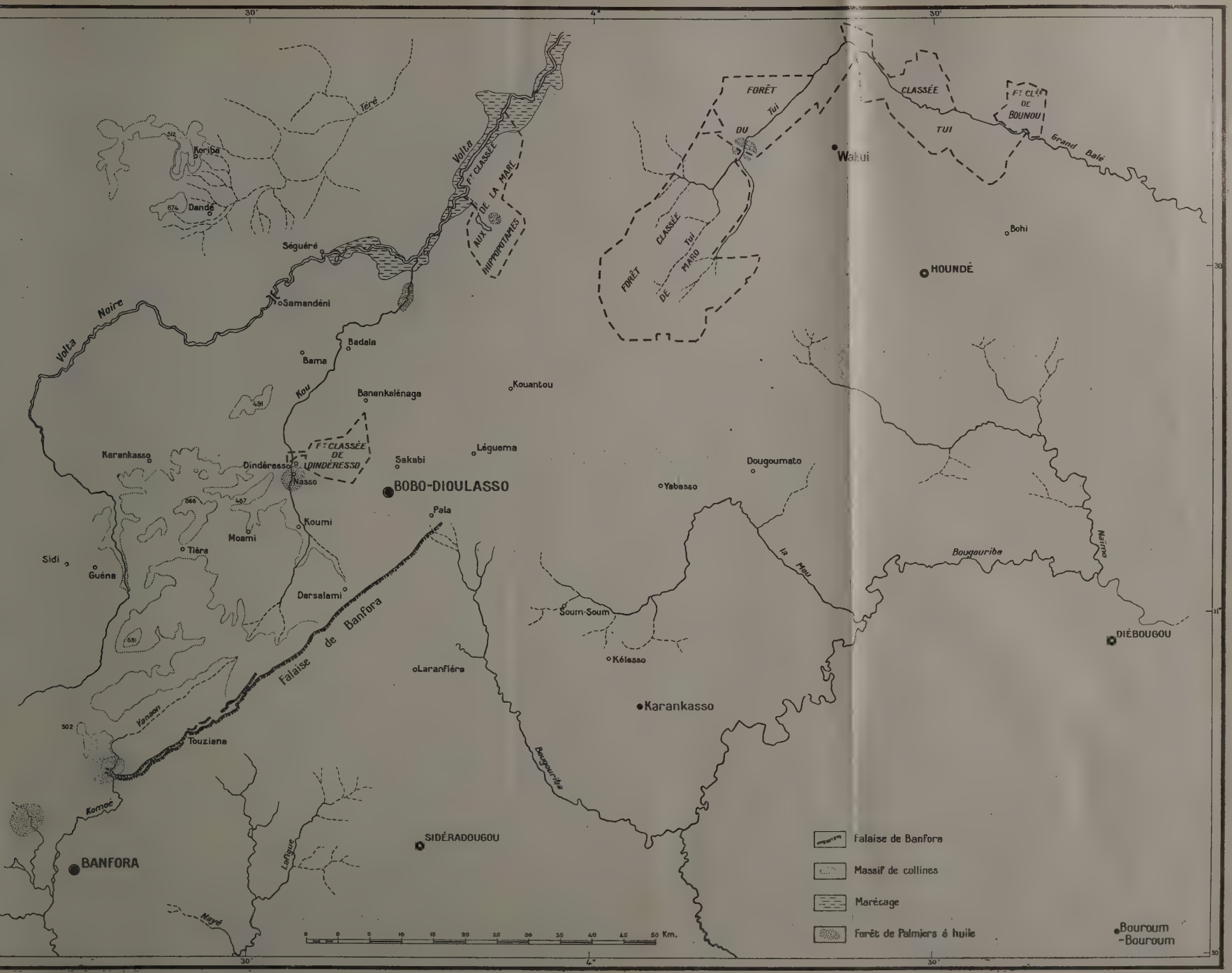
La région entourant Bobo-Dioulasso fait partie de la savane soudanienne. Compte tenu des variations annuelles la saison des pluies y dure cinq mois, généralement de juin à octobre et la moyenne

(*) Séance du 14 octobre 1959.

annuelle des précipitations est de 1.167 mm. ; le nombre moyen de jours de pluie est de 84 par an (*). Au cours des cinq années de prospections le minimum de précipitations a été de 900 mm. et le maximum a légèrement dépassé 1.200 mm. Il nous a semblé que la durée et la répartition au cours de l'année avaient plus d'importance que la quantité brute de pluies. Des pluies réparties irrégulièrement avec de longs intervalles secs ou durant un temps trop court donnent, en effet, une fin de saison sèche à climat se rapprochant de la zone soudano-sahélienne du nord de la Haute-Volta, quelle qu'ait été pratiquement leur quantité totale. Une des caractéristiques de notre région est l'interruption du cours des rivières pendant une partie de la saison sèche. Ceci est vrai pour presque tous les cours d'eau secondaires et pour quelques-uns des principaux. Ces derniers eux-mêmes subissent de très grandes variations de débit au cours de l'année. La végétation est dominée par une savane à arbustes peu élevés, parsemée de quelques grands arbres, Fromagers ou Baobabs et avec, par endroits, des peuplements de palmiers roniers, souvent artificiels en partie. Il n'y a pas de véritables galeries forestières mais le peuplement est plus dense le long des rivières et les arbres y sont en général plus élevés. L'aspect des rivières et la végétation sont modifiés par des conditions locales en quelques points de la région.

Bobo-Dioulasso se trouve sur un plateau assez peu accidenté, dont l'altitude moyenne est aux environs de 450 m. Il s'agit plus exactement de deux plateaux à des niveaux différents, tous deux légèrement inclinés vers le nord-ouest. Le plateau sud, le plus bas, est la portion qui s'étend des environs de Banfora à Diebougou (cf. carte) ; son altitude est un peu inférieure à 300 m. ; ce plateau ne fait partie de notre zone de prospection que dans sa portion nord. Il est raccordé au plateau de Bobo proprement dit par une falaise abrupte de 200 m. de haut. Cette ligne de hauteurs, nommée Falaises de Banfora, s'étend du nord-est au sud-ouest depuis la route Bobo-Ouagadougou (à 13 km. environ de Bobo) jusqu'à un point situé à peu près au nord de Banfora. Vers le sud-ouest elle est prolongée par une série de collines de même hauteur, étagées en profondeur depuis les bas-fonds de Tingrela jusqu'à la région d'Orodara. Vers le nord-est ces falaises disparaissent totalement, remplacées par une pente douce. Elles sont un peu plus hautes que le plateau dont elles forment le rebord sud. Arrêtant les pluies venues du sud et du sud-est, ces falaises créent une zone relativement plus humide, à végétation plus dense et d'où naissent la plupart des cours d'eau de la région ; on y

(*) Ces chiffres nous ont été fournis par le Service Météorologique de Bobo-Dioulasso que nous remercions ici.


30'
4°
30'
Téré
Koriba
512
674
Dandé
Séguéré
Volta Noire
Samandéni
Badala
Bama
Kou
Banankalénaga
491
Kouantou
Karankasso
Dindéresso
Nasso
Sakabi
Léguema
BOBO-DIOULASSO
Pala
Koumi
Moami
Tiéra
Sidi
Guéna
Darsalami
Falaise de Banfora
Yanson
502
Touziana
Komoé
BANFORA
Laf'gué
Nayé
SIDÉRADOUGOU
Laranfiéra
Soum-Soum
Kélasso
Karankasso
Bougouriba
Yabasso
Dougoumato
la Mou
Bougouriba
Néro
DIÉBOUGOU
Wakui
Bohi
HOUNDÉ
FORÊT CLASSÉE DE LA MARE AUX HIPPOPOTAMES
FORÊT CLASSÉE DU TUI
FORÊT CLASSÉE DE MARO
FORÊT CLASSÉE DU TUI
FORÊT CLASSÉE DE BOUNOU
Grand Balé
FORÊT CLASSÉE DE DINDÉRESSO
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 Km.
Falaise de Banfora
Massif de collines
Marécage
Forêt de Palmiers à huile
Bouroum-Bouroum
30'
4°
30'

trouve de nombreuses chutes d'eau et cascades entourées généralement de forêts galeries véritables et de palmiers à huile.

La limite nord et nord-ouest de la zone de prospection est représentée par le cours amont de la Volta Noire. Entre cette rivière et Bobo coule un affluent, le Kou ou Baoule. La plaine entre Kou et Volta porte quelques mamelons mais est en grande partie une plaine basse inondée par ces deux rivières sur de grandes surfaces pendant les pluies. De ces inondations dérivent des étangs et des mares permanentes qui forment principalement un chapelet le long des deux rives de la Volta. De plus la quantité de pluies tombant sur la vallée même de la Volta semble un peu supérieure à ce que reçoit le reste de la région. D'où une hygrométrie un peu élevée.

De ces différentes particularités résultent des zones, peu étendues il est vrai, portant une végétation bien différente de l'ensemble soudanien. Ce sont : la forêt de Nasso sur les bords du Kou ; la forêt bordant la rive sud de la Mare aux Hippopotames, la plus grande des mares de la rive droite de la Volta ; une petite forêt près du confluent Kou-Volta ; une autre sur la rivière Tui ; enfin, celle des bords de la Chute de la Comoe à Karfiguela. Toutes ont en commun des arbres élevés et denses, des bouquets naturels de palmiers à huile ; les plus étendues et en particulier celle de Nasso contiennent des essences guinéennes inconnues à cette latitude. Il semble s'agir de reliques semi-hygrophiles. La forêt de Nasso paraît devoir son existence à une série de résurgences d'eau profonde, plus claire, plus acide et plus chaude que les eaux environnantes.

II. — Espèces récoltées. Quelques problèmes de systématique

— *Chrysops ditinctipennis* Austen, 1906.
— *C. longicornis* Macquart, 1838.
— *Ancala fasciata fasciata* Fabricius, 1775.
— *A. fasciata nilotica* Austen, 1912.
— *A. latipes* Macquart, 1838.
— *A. necopina* Austen, 1912.
— *Atylotus agrestis* Wiedemann, 1828.
— *At. albipalpus* Walker, 1850 (= *fuscipes* Ricardo, 1908 nov. syn.).
— *Tabanus gratus* Loew, 1858.
— *T. pluto* Walker, 1854.
— *T. brumpti* Surcouf, 1907.
— *T. biguttatus* Wiedemann, 1830.
— *T. par* Walker, 1854.

— *T. thoracinus* Palisot de Beauvois, 1807.
— *T. quadrisignatus* Ricardo, 1908.
— *T. taeniola* P. de B., 1807.
— *T. sugens* Wiedemann, 1828.
— *T. sticticolis* Surcouf, 1907.
— *T. laverani* Surcouf, 1907.
— *T. subangustus* Ricardo, 1908.
— *T. hamoni* Ovazza et Valade, 1958.
— *T. nyassae* Ricardo, 1908.
— *T. ovazzai* Crosskey, 1959.
— *Hippocentrum strigipenne* Karsch, 1889.
— *H. versicolor* Austen, 1908.
— *Haematopota bullatifrons* Austen, 1908.
— *H. grahami ?* Austen, 1912.
— *H. tenuis* Austen, 1908.
— *H. gracilis* Austen, 1908.
— *H. gracilis* var. *pseudogracilis* O. H. R. et M., 1956 (nov. syn.).
— *H. adami* O. H. R. et M., 1956.
— *H. decora* Walker, 1850.
— *H. pinguicornis* Carter, 1915 (= *H. hamoni* Ovazza, 1957, nov. syn.).
— *H. corsoni* Carter, 1915.
— *H. evanescens* Oldroyd, 1952.
— *H. tenuicrus* Austen, 1908.
— *H. lacessens* Austen, 1908.

Six autres espèces seulement sont connues de Haute-Volta, ce sont :

— *Tabanus (Hybomitra) chevalieri* Surcouf, 1906.
— *T. sufis* Jaennicke, 1867.
— *T. pertinens* Austen, 1912.
— *T. martini* Surcouf, 1907.
— *Haematopota abyssinica* Surcouf, 1908.
— *H. pallidipennis* Austen, 1908.

Parmi les quatre *Tabanus*, tous quatre d'ailleurs capturés en un très petit nombre d'exemplaires, *T. chevalieri* et *T. pertinens* existent peut-être dans les environs de Bobo ; il s'agit, en effet, d'espèces de savane à répartition assez large ; le premier a été pris à la fois dans une zone plus humide au sud et dans une zone plus sèche à l'est ; le second n'a été rencontré qu'une fois et dans une région plus sèche mais la répartition indiquée par Oldroyd (1952) laisse supposer qu'il existe dans toute la savane de type soudanien. *T. sufis*, par contre,

est manifestement plus sahélien que soudanien et n'a été effectivement pris que dans le nord du territoire ; *T. martini*, au contraire, est probablement guinéen, des limites de la forêt, et n'arrive probablement pas normalement jusque dans notre région. *H. abyssinica* est caractéristique des savanes d'Afrique orientale et son extension la plus occidentale connue était le nord Nigeria ; nous l'avons retrouvé assez fréquemment dans l'est de la Haute-Volta mais il est possible que ce soit là sa limite occidentale. *H. pallidipennis* n'était connu que jusqu'au nord Togo ; il existe aussi en Haute-Volta immédiatement au nord-ouest du Togo, mais là encore il s'agit peut-être de sa limite d'extension.

Ainsi qu'on le voit sur la liste, trois espèces, selon nous, doivent tomber en synonymie, l'une d'entre elles devenant une variété d'une espèce existante et les deux autres de simples synonymes. De plus, une espèce *(H. grahami)* est affectée d'un point d'interrogation l'identification du spécimen étant douteuse. Nous aborderons ces points de systématique ainsi que quelques autres avant les questions de répartition.

1° Les *Atylotus* : nos captures comprennent un grand nombre d'exemplaires de ce genre. Ces spécimens paraissent, à première vue, pouvoir être aisément groupés en trois catégories. Le premier groupe comprend *A. agrestis* toujours facile à reconnaître par son subcallus plat et entièrement couvert de duvet blanc ; généralement l'abdomen porte, outre les deux lignes sublatérales claires, une série de triangles médians dus non pas à une différence de couleur mais à la présence de touffes de poils clairs ; ce dernier caractère est, il est vrai, inconstant. L'autre caractère donné par les clés : la présence, au vertex, de poils courts et droits au lieu de poils longs et recourbés en avant, est encore moins sûr, à moins de disposer d'exemplaires en parfait état. Le second groupe se compose de femelles de taille moyenne correspondant à la description classique de *A. fuscipes* : subcallus saillant en partie dépourvu de duvet, abdomen en grande partie rougeâtre, fémurs rouge clair ; chez les spécimens typiques les lignes sublatérales de l'abdomen sont mal délimitées, fondues latéralement dans la couleur des flancs et envahissant la partie médiane sur les premiers tergites ; il n'y a jamais de touffes de poils clairs médians. Le troisième groupe se compose de spécimens plus petits et généralement de teinte générale plus sombre. Parmi eux certains, les plus rares, correspondent exactement à la description d'*A. albipalpus* : palpes renflés courts, terminés par un apex peu effilé, blanc brillant et couverts de poils blancs avec de très rares poils noirs ; abdomen plus gris que celui de *fuscipes* avec deux lignes paramédianes bien délimitées encadrant une zone médiane généralement brune ou noire ; fémurs en majeure partie noirs ; antennes courtes à premier

article relativement allongé et troisième losangique, annuli noirs ou bruns au lieu de rouges. Mais à côté de ces spécimens caractéristiques la plupart des petits *Atylotus* que nous avons pris ont des palpes foncés à très nombreux poils noirs ; les fémurs ne sont qu'en partie noirs et souvent totalement rouge-orangé ; la partie basale de l'abdomen est souvent rougeâtre ; les antennes varient depuis la forme et la couleur d'*A. albipalpus* à celles d'*A. fuscipes*. La forme même des palpes n'est pas un bon caractère car tous les intermédiaires sont possibles entre le palpe renflé et obtus et le palpe allongé, en passant par des palpes très renflés à leur base et terminés par une longue pointe. Finalement, le caractère le plus net paraît être celui des lignes paramédianes bien délimitées. Or, même ce caractère peut se retrouver chez de grands spécimens par ailleurs totalement caractéristiques d'*A. fuscipes* (bien que l'inverse ne soit pas vrai des petites formes).

Il semble donc, en fait, qu'il ne reste que deux types bien caractéristiques d'*Atylotus* dans notre région. D'une part, *A. agrestis* toujours reconnaissable si l'on admet que le caractère des poils du vertex n'est pas tout à fait sûr (Il arrive, en effet, qu'il ne soit pas visible chez des *Atylotus* qui ne sont pas des *agrestis* et il arrive aussi que des *A. agrestis* aient un vertex plus velu que la normale, bien que vêtus toujours d'une toison très courte). D'autre part, un ensemble d'aspect assez variable oscillant entre *albipalpus* et *fuscipes*. Un examen des collections du British Museum fait grâce à l'obligeance de M. H. Oldroyd, nous a permis d'y retrouver des spécimens représentant toutes les formes que nous possédons. Il faut souligner aussi que dans le tome II de *Horse-flies of the Ethiopian Region* (p. 121), Oldroyd indique qu'il est possible, à son avis, que *A. albipalpus* ne soit qu'une petite forme d'*A. fuscipes*. Un examen des terminalia femelles de plusieurs dizaines de spécimens ne nous a permis de trouver aucun caractère permettant de séparer les deux espèces ; il semble y avoir en réalité une transition continue entre l'aspect trapu des pièces observées que les petites formes et celui plus allongé de ces mêmes pièces observées chez les grandes formes, quel que soit l'aspect extérieur de la bête. Nous n'avons trouvé non plus aucune différence dans la répartition géographique ni dans le rythme d'apparition au cours de l'année. Tout au plus peut-on signaler que les petites formes sont un peu plus fréquentes pendant la mauvaise saison (saison sèche) et au cours des années peu pluvieuses ; peut-être aussi les grandes formes paraissent-elles plus abondantes sur le bétail. Nous pensons donc qu'on doit considérer l'ensemble comme une seule espèce. Or, *Tabanus fuscipes* Ricardo date de 1908, alors que *Tabanus albipalpus* Walker remonte à 1850. Cette dernière dénomination a donc incontestablement priorité ; il est malheureux que le nom soit aussi peu descriptif de l'ensemble de l'espèce, les palpes blancs

étant la minorité mais nous pensons que c'est bien sous le nom d'*A. albipalpus* que doit être décrite cette très variable espèce. Pour la commodité de ces notes nous n'emploierons plus que ce terme par la suite.

2° *Haematopota pseudogracilis :* cette espèce fut décrite en 1956 sur une série de spécimens de la région de Bobo-Dioulasso. A l'époque elle semblait se distinguer de *H. gracilis* par : un second article antennaire ne portant pas de dent ni en haut ni en bas, un front plus bombé et un peu plus large, une zone de chitine nue près du vertex (comme chez *H. occidentalis* Oldroyd, 1952) en plus de deux zones de chitine nue sur les parafaciaux ; un callus à bords latéraux concaves et ne touchant pas les yeux (comme chez *H. occidentalis*), mais aussi une pointe médiane supérieure au callus comme chez *H. gracilis*. Depuis nous trouvons toujours cette forme dans les environs de Bobo et surtout au nord de cette ville, mais vers l'est et le sud existe *gracilis* d'abord mélangé avec *pseudogracilis* et des formes intermédiaires puis, en s'éloignant, seul. La répartition des trois espèces : *pseudogracilis*, *gracilis* et *occidentalis* suivant une ligne continue du nord au sud puis à l'ouest ferait aisément penser à trois formes géographiques à répartition continue. Malheureusement nous ne disposons pas de formes intermédiaires entre *gracilis* et *occidentalis*. *Pseudogracilis* pourrait du fait du mélange de caractères être considéré comme tel, mais se trouve géographiquement à l'autre extrémité de la ligne. En attendant des captures plus nombreuses en d'autres parties de l'Afrique occidentale nous proposons de considérer *pseudogracilis* comme une sous-espèce de *gracilis* limitée à l'ouest de la Haute-Volta.

3° *Haematopota pinguicornis* Carter (= *hamoni* Ovazza, 1957, nov. syn.). *H. hamoni* fut décrit en 1957 sur des spécimens de la région de Bobo-Dioulasso. Le premier article antennaire est nettement renflé, en forme de tonneau, ce qui la rapproche du groupe, d'Afrique orientale, *tumidicornis*. Par tout le reste de sa décoration *hamoni* est, au contraire, très proche de *H. pinguicornis*, espèce qui, par la présence d'une encoche préapicale à son premier article antennaire, se situe dans le groupe *vittata*. La série typique se séparait de *pinguicornis* par le caractère de l'antenne et par la décoration du thorax et des ailes. Des captures plus nombreuses nous ont montré depuis que tous les degrés existent entre un premier article des antennes à encoche et l'article en forme de tonneaux régulier ; on trouve d'ailleurs, dans la collection du British Museum, des antennes de *pinguicornis* dont l'encoche se réduit à un simple méplat. Quant aux caractères de décoration et entre autre à la forme de la bande préapicale de l'aile, ils sont des plus variables et ceci sans relation aucune avec l'aspect des antennes. Comme il n'y a pas non plus de différence de répartition entre les diverses formes nous pensons

qu'il faut faire tomber *H. hamoni* en synonymie avec *H. pinguicornis.*

4° *H. grahami* : il s'agit ici d'une difficulté d'identification. Notre collègue, J.-P. Adam, nous a rapporté de la forêt de Nasso un mâle capturé au repos sur un tronc d'arbre. Ce mâle, par sa décoration et sa morphologie, correspond, de très près, à la femelle de *H. grahami* ainsi que nous l'a confirmé H. Oldroyd. Mais, d'une part, le mâle de cette espèce est inconnu et, d'autre part, il s'agit d'une espèce typique de grande forêt. Si des captures futures confirmaient cette identification le caractère de relique de la forêt de Nasso, que laissent supposer d'autres espèces d'insectes capturés là, serait confirmé.

Ceci réduit notre liste à 34 espèces et deux variétés. Quelques points de systématique nous semblent encore devoir être signalés. Dans un article précédent (Ovazza, Hamon, Rickenbach et Morel, 1956) nous signalions le fait que l'on trouve les deux formes d'*A. fasciata* ensemble, dans les différentes localisations de l'espèce en Afrique occidentale, ce qui nous paraissait réduire la valeur de la distinction en sous-espèces. En réalité, ainsi que le montrera la répartition au cours de l'année il nous semble maintenant qu'il s'agit bien de deux sous-espèces interfécondes correspondant, *fasciata* à la forêt et *nilotica* à la savane, mais avec déplacements saisonniers nord-sud de chacune d'elles.

Haematopota adami est une espèce qui pose la question de la validité et de la position de certains groupes d'*Haematopota* tels qu'ils avaient été définis par Oldroyd (1952). Dans cet ouvrage, l'auteur prévient d'ailleurs que ces groupes sont des divisions commodes mais que, sauf pour certains d'entre eux, leur valeur phylogénique est faible et que la division ainsi faite ne doit pas être considérée comme indiquant, de façon absolue, des relations de parenté entre les espèces ainsi réunies. *H. adami*, par son antenne à encoche préapicale, devrait être placée dans le groupe *vittata ;* la forme générale du corps et de l'antenne, la distribution des décorations, ne permettent dans ce groupe de le rapprocher que de l'ensemble *decora/brucei*, lui-même d'ailleurs un peu à part dans le groupe. Mais il existe une espèce d'un tout autre groupe dont l'aspect est encore plus voisin de *H. adami*, c'est *H. hastata.* La forme du corps, des antennes, la décoration du thorax, de l'abdomen et des ailes, la forme du front paraissent dans les deux cas dériver d'un même modèle. Les principales différences sont : un plus grand mélanisme général chez *adami ;* des rosettes plus fines, plus découpées, plus compliquées que chez *hastata* et centrées par une tache foncée ; bien entendu enfin, l'encoche préapicale de l'antenne. Les deux espèces se reconnaissent à première vue mais sont manifestement de type voisin. Or, *hastata* fait partie du groupe « à front étroit » tout en étant situé un peu à part dans ce groupe.

La distribution des deux espèces renforce cette impression, *adami* se situant au nord d'*hastata*, séparé de lui par une ligne nord-est/sud-ouest allant d'un peu au nord du Dahomey jusqu'aux environs de Korhogo en Côte-d'Ivoire. Nous n'avons jamais jusqu'à présent trouvé les deux espèces dans une même localité.

Haematopota tenuicrus : la description (Oldroyd, 1952 : *Horseflies of the Ethiopian region*, t. I) ainsi d'ailleurs que la photo, indiquent une aile décorée de rosettes normales. Ce n'est pas toujours le cas ; nous avons de nombreux spécimens dont les taches ont tendance à fusionner, donnant, à l'œil nu, la même impression d'aile à centre clair et bord sombre que les ailes du groupe *denshamii* ; or, il est remarquable que *H. tenuicrus* a, d'autre part, les lignes sublatérales du mésonotum presque continues, à peine interrompues par un élargissement au niveau de la suture transverse. Ces deux caractères, typiques du groupe *denshamii*, seraient-ils liés ?

III. — Répartition saisonnière des espèces

Le tableau joint donne la répartition par mois. Chaque mois est divisé en trois décades. La légende indique la signification des symboles utilisés mais appelle certaines remarques. Il est évident que les indications supérieures concernant le climat n'ont qu'une valeur indicative et ne représentent qu'une moyenne. Le début des pluies oscille entre la mi-avril et le début juin, exceptionnellement plus tard ; la fin des pluies peut se trouver en début septembre ou, comme en 1958, début novembre. Il est traditionnel de parler de « pluies des mangues » précipitations isolées en saison sèche se produisant dans le courant février ; leur influence sur le climat est très réduite. Par contre, il arrive souvent qu'en fin de saison sèche se produisent une ou deux grosses tornades ; elles n'interrompent pas les grosses chaleurs mais souvent leur volume est suffisant pour réinonder une partie des marécages et provoquer l'apparition anticipée de quelques espèces (voir les cas de *T. quadrisignatus* et *H. adami*).

Au point de vue températures les saisons sont caractérisées comme suit par la moyenne de leurs minima et de leurs maxima : en saison des pluies 30°7 et 20°9, en période dite « froide » de décembre à février 34°3 et 17°, avec des températures nocturnes qui peuvent tomber au-dessous de 10° ; la saison dite « chaude » qui précède les pluies : 36°4 et 22°9 (*). Les différences ne paraissent pas accentuées d'une saison à l'autre sauf en ce qui concerne les maxima de la saison

(*) Ces chiffres nous ont aussi été fournis par le Service Météorologique de Haute-Volta.

chaude et les minima de la saison froide et peut-être ce sont eux qui représentent des facteurs limitatifs. Mais l'hygrométrie ne fait qu'accentuer ces différences. La saison froide est aussi celle des plus basses hygrométries, ne dépassant pas 55 0/0 et pouvant pendant une partie du jour tomber au-dessous de 10 0/0 ; la saison chaude voit l'hygrométrie moyenne remonter bien avant l'apparition des pluies mais ceci surtout par disparition des minima exceptionnellement bas ; la saison des pluies est évidemment celle qui présente les courbes les moins accentuées tant en hygrométrie qu'en température. Il semble vraisemblable que d'autres phénomènes jouent dans l'apparition saisonnière des espèces. Plusieurs d'entre elles ont des stades préimaginaux vivant dans les marécages et zones d'inondation ; leur apparition semble coïncider, non avec la température ou l'hygrométrie mais avec l'apparition de ces inondations. D'autres espèces au contraire précèdent les pluies et apparaissent dès la remontée de l'hygrométrie en saison chaude.

Ainsi que le montre le tableau, les pluies sont suivies en général de deux semaines présentant les caractères de températures de la saison « chaude » mais avec une hygrométrie élevée ; le phénomène n'est pas constant et paraît dépendre beaucoup de la quantité et de la longueur des précipitations. Ce n'est que lorsque les eaux sont rentrées dans leur lit que débute la véritable saison froide.

Ces caractéristiques sont évidemment modifiées localement ; par exemple la zone marécageuse au nord de Bobo et les petites reliques forestières, ainsi que le pied des falaises présentent une humidité moyenne plus élevée et souvent des températures maxima moins fortes.

Le tableau ne rend évidemment pas compte de la fréquence avec laquelle chaque espèce est rencontrée. Cette fréquence relative est d'ailleurs difficile à apprécier. Certaines espèces volent en essaims et sont capturés par groupes importants ; d'autres ne se rencontrent que par individus isolés bien que finalement le nombre d'individus pris au cours de l'année puisse être égal ou même supérieur à celui des premières. Les taons s'attaquant au bétail sont presque toujours rencontrés en essaims importants et ceci même dans les captures sur véhicule ; ce sont principalement : les *Ancala*, les *Atylotus*, *T. par*, *T. tæniola*, *C. distinctipennis* ; certains *Hæmatopota* sont aussi pris dans ces conditions bien que moins inféodés au bétail : *H. corsoni*, *H. tenuicrus*, *H. bullatifrons* ; enfin des espèces très localisées géographiquement ne se voient aussi que par groupes et en particulier *H. strigipenne*.

Il est bien évident aussi que l'absence de capture d'une espèce indiquée pour une certaine période n'a qu'une valeur relative ; particulièrement lorsque cette période se trouve interrompre plusieurs

semaines de récoltes. Il y a cependant des exceptions où nous croyons que l'absence de récoltes indique bien une disparition momentanée de l'espèce (voir plus bas le cas de *H. decora*).

Le tableau montre qu'un certain nombre d'espèces n'existent qu'en saison des pluies et pendant une période assez courte. Ce sont principalement des *Ancala*, *Hippocentrum*, la plupart des *Haematopota*, quelques *Tabanus*. Parmi les *Ancala* seul *A. fasciata nilotica* semble exister en dehors de la saison des pluies ; pendant les pluies il arrive que, en un point donné, les captures de la sous-espèce *fasciata* soient plus abondantes que celles de *nilotica*. Ce rythme nous fait penser que peut-être *nilotica* est la forme locale, *fasciata* n'atteignant notre zone qu'au moment des pluies ; les captures de l'ancienne variété *mixta* qui paraît un intermédiaire entre les deux n'ont en outre jamais été faites jusqu'à présent en Haute-Volta, que pendant les périodes où *A. fasciata fasciata* se rencontrait ; il est donc possible que *mixta* soit un hybride. Il serait intéressant de rechercher si, dans les régions guinéennes où *fasciata* domine, l'apparition de *nilotica* n'est pas limitée à la saison sèche. *A. necopina* n'a été pris que deux fois près de Bobo ; les quelques autres récoltes de Haute-Volta paraissent indiquer qu'il s'agit bien d'une espèce de saison des pluies. Les *Atylotus* sont aussi très probablement limités à cette période mais peut-être pour eux s'agit-il plus d'une question d'hygrométrie que de précipitations ; en effet ils apparaissent souvent dès que l'hygrométrie remonte et avant les premières pluies ; d'autre part, *A. agrestis* ne semble disparaître qu'une fois la grande sécheresse établie. Parmi les *Tabanus*, seuls *T. subangustus* et *T. hamoni* sont limités à cette période ; leur période de vol est même très courte aussi limitée que celle des *Haematopota ;* les captures de *T. hamoni* sont encore peu nombreuses mais toutes groupées de juin à août, y compris celles faites en d'autres points du territoire ; de plus l'espèce paraît à tous points de vue très voisine de *T. subangustus*. Ainsi que nous l'avons dit *H. strigipenne* et presque tous les *Haematopota* n'apparaissent que pendant quelques semaines en pleine saison des pluies. Les seules exceptions sont apparemment *H. adami* et *H. decora*. Le premier n'est pensons-nous qu'une exception apparente toutes les captures faites avant la saison normale des pluies l'ayant été à la suite de grosses tornades précoces. En ce qui concerne le second, nos seules récoltes de saison froide ont été faites dans la forêt de Nasso c'est-à-dire dans une relique guinéenne. Il demeure que l'espèce apparaît normalement dès la saison chaude et persiste au moins jusqu'à la fin des pluies ; le phénomène que nous voulons souligner est la réapparition de novembre. Nous pensons que l'on peut, dans ce cas, parler de réapparition, car les captures de septembre sont toujours celles d'individus isolés alors qu'en octobre et novembre

ce sont à nouveau des groupes assez nombreux que l'on rencontre comme en mai-juin ; peut-être s'agit-il d'une génération différente.

Un certain nombre d'espèces semblent réellement exister toute l'année ou presque. Là encore, il paraît nécessaire d'établir des distinctions. Aucun des Tabanides volant pendant la plus grande partie de l'année ne semble exister pendant la période froide et très sèche. En outre, certains faits paraissent indiquer une situation plus complexe que ne le ferait penser le simple examen du tableau. Les espèces se rencontrant pendant plus de huit mois sont : *A. fasciata nilotica*, *T. gratus*, *T. biguttatus*, *T. par*, *T. taeniola*. Or, dans ce groupe, le premier est strictement inféodé à la zone d'inondation et ne paraît réellement pas exister à l'état adulte une fois les marécages à sec ; pendant les mois de février, mars et avril il est strictement limité aux abords immédiats des mares permanentes. *T. taeniola*, lui, se rencontre partout pendant les pluies, mais en saison sèche nous ne l'avons trouvé qu'aux mêmes endroits que l'*Ancala ;* il est curieux de noter que les grosses captures de chacune des deux espèces ne se font jamais le même jour au même endroit comme s'il s'agissait d'une série d'éclosions alternées. Ne restent donc en fait dans ce groupe que *T. gratus*, *T. biguttatus* et *T. par*. Encore pour le second est-il très difficile de connaître exactement son rythme. Il s'agit, en effet, d'une grosse espèce à vol très rapide et puissant, dont on prend rarement plus d'un spécimen à la fois, sauf en des localisations très spéciales ; il est certain qu'il affectionne particulièrement les cours d'eau où il est possible qu'il existe toute l'année. En pleine campagne il semble apparaître et disparaître de façon imprévisible aux différentes périodes de l'année.

Restent un certain nombre d'espèces dont le rythme est soit aberrant soit mal connu. Parmi les premiers :

T. sticticolis et *T. ovazzai* ne paraissent exister qu'en pleine saison sèche. Le premier assez abondant en février-mars paraît disparaître ensuite. La première hypothèse était celle d'une espèce sahélienne descendant dans notre zone à cette période ; aucune des prospections faites plus au nord n'est venue étayer cette supposition. *T. ovazzai*, de description récente, n'a été encore que peu capturé chez nous, mais les abondantes récoltes de l'auteur confirment qu'il s'agit d'un taon ne volant que de janvier à avril. *T. nyassae* et *T. brumpti* n'ont jusqu'à présent été trouvés que de septembre à novembre ; mais si pour le premier ces dates sont, pour l'Afrique occidentale au moins, confirmées par nos captures du Dahomey, de la Côte-d'Ivoire et du Soudan, pour le second, il n'a que peu été pris près de Bobo et des récoltes en ont été faites en Guinée en mai (Ovazza, Adam et Bailly-Choumaira (*sous presse*)).

Parmi les seconds : *T. quadrisignatus* paraît rare chez nous mais les

différentes captures, s'étageant sur plusieurs années, ont toutes eu lieu immédiatement après les premières pluies. Celles de *C. longicornis* sont pour l'instant inexplicables. L'espèce se trouve ici très au nord de son aire normale et il est assez difficile de comprendre son existence en pleine saison sèche.

Aussi longtemps que des élevages systématiques n'auront pu être faits il est impossible de connaître les dates exactes d'éclosions des adultes. Cependant, nous pensons que l'apparition massive d'une espèce avec exemplaires en très bon état est une indication valable surtout si elle est accompagnée de la présence de mâles. Nous avons relevé un certain nombre de ces phénomènes. Tous les *Ancala* ainsi que *T. taeniola* au cours des mois de juin, juillet et août et à plusieurs reprises pendant ces mois. Pour *A. fasciata nilotica* et *T. taeniola* le même phénomène se produit aussi en saison sèche mais alors uniquement auprès des grandes mares permanentes ; c'est même pour *T. taeniola* en fin de saison sèche que nous avons pris le plus souvent mâles et femelles volant ensemble près de la surface de l'eau. *H. bullatifrons*, *H. corsoni*, *H. tenuicrus*, *H. lacessens* nous ont fourni ainsi quelques apparitions massives en juillet et août alors que les vols de très beaux spécimens de *H. decora* avec toutes leurs couleurs intactes se produisent un peu plus tôt au début des pluies. Pour *T. laverani* le phénomène se produit généralement pendant la saison chaude au moment où l'hygrométrie commence à croître. *H. strigipenne* donne aussi lieu à des apparitions massives, mais son habitat spécial dans des zones ombragées et l'abri possible qu'il y trouve font hésiter à lier ce phénomène à des éclosions.

Le tableau saisonnier des espèces est assez constant. Le début de la saison sèche fournit *T. nyassae* et quelques *T. brumpti* alors que durent encore les espèces à longue période de vie active, *C. distinctipennis*, *A. fasciata nilotica*, *T. biguttatus*, *T. gratus*, *T. par*, *T. taeniola*. C'est peu après que va se produire la réapparition de *H. decora*. Le mois de janvier, le plus froid de l'année, semble éliminer tout vol d'adulte mais dès la mi-février apparaissent les espèces typiques de saison sèche. *T. sticticolis* et *T. ovazzai* ainsi que les premières femelles des espèces à longue période active. Un peu plus tard, le début des chaleurs et la remontée de l'hygrométrie nocturne amène *T. laverani* parfois *H. decora ;* quelques pluies précoces peuvent fournir en outre *T. quadrisignatus*, *H. adami*. Le début des véritables pluies coïncide avec l'apparition des *Haematopota* qui apparaissent presque tous ensemble légèrement précédés par les *Ancala*, les *Atylotus* et *C. distinctipennis*. Il est rare que les *Haematopota*, sauf *H. decora* et *A. latipes* durent jusqu'à la fin des pluies et la plupart des espèces de cette période de l'année disparaissent dès la fin août.

IV. — Répartition géographique des espèces

On a vu, dans la première partie de cette étude, que la région de Bobo-Dioulasso est un plateau assez uniforme de climat soudanien. La faune y est donc assez monotone en dehors des quelques accidents géographiques qui ont été signalés.

Nous avons donc, d'une part, des espèces répandues dans toute l'étendue de la région et qui représentent le fond de la faune ; ce sont celles marquées + sur le tableau. A côté d'elles les espèces indiquées par ● sont limitées à la zone d'inondation mais ne sont pas liées aux forêts. Seules en réalité les deux sous-espèces d'*A. fasciata* paraissent complètement solidaires de ce faciès. Des espèces comme *C. distinctipennis* et *T. taeniola* se rencontrent normalement partout et les marécages ne sont probablement pour elles que le dernier refuge en saison sèche ; il semble cependant pour cette dernière espèce que si l'adulte vole et chasse à grande distance ce sont les collections d'eau marécageuses qui représentent les gîtes. Nous n'avons en effet trouvé mâles et femelles ensemble que près de telles collections d'eau, que ce soit celles très temporaires de la saison des pluies un peu partout ou celles pratiquement permanentes de la zone d'inondation. Le fait signalé plus haut d'éclosions de saison sèche près des mares permanentes confirme peut-être cette hypothèse.

Il est assez difficile de savoir s'il faut placer les *Atylotus* dans la première ou la deuxième catégorie. Comme nous le verrons plus bas, ce genre est presque entièrement inféodé, dans notre zone, au bétail, or, les grosses concentrations de troupeaux se trouvent surtout dans la zone d'inondation. C'est pour la même raison qu'il est impossible de déterminer les dates d'apparition de ces espèces, les migrations de troupeaux modifiant le tableau.

Les espèces marquées (▲) sont celles limitées à des gîtes spéciaux. Un des cas les plus marquants est celui de *Hippocentrum strigipenne ;* on ne le trouve qu'aux abords et à l'intérieur de petites forêts semi-hygrophiles : Nasso (11°11 N/4°27 W), forêt de la Mare aux Hippopotames (11°33 N/4°08 W), petite galerie du Tui (11°40 N/3°47 W) et dans une portion très réduite de la forêt galerie de la Volta Noire au nord de Bobo. Il semble bien que cette espèce soit normalement liée au palmier à huile ; d'une part, en effet, nous ne le trouvons pas près des autres zones humides de la région (au pied des falaises de Banfora nous ne l'avons trouvé que près de la chûte de la Comoe à Karfiguela où se trouve aussi une zone de palmier à huile) ; d'autre part, aussi bien en Côte-d'Ivoire que dans le sud du Dahomey là où ne se trouve pas cet arbre le seul *Hippocentrum* est *H. versicolor*.

Il faut, cependant, ajouter que les femelles de cette espèce semblent pouvoir faire des vols individuels à une certaine distance mais seulement lorsque l'humidité est suffisamment élevée ; nous avons ainsi capturé des *H. strigipenne* isolés jusque dans la ville de Bobo au maximum de la saison des pluies. C'est ce que nous avons voulu indiquer par le signe (*) mis au-dessus du signe (▲). Nous avons marqué du même signe (▲) nos captures de *H. decora* en février parce que tous nos spécimens provenaient alors de la seule forêt de Nasso.

Les espèces marquées (o) sont celles dont les captures nous ont semblé encore trop peu nombreuses pour pouvoir donner leur répartition. Quelques remarques sont cependant possibles. Deux d'entre elles n'ont jamais été prises que dans la zone d'inondations : *T. hamoni* et *T. quadrisignatus ;* la première est une espèce récemment décrite et sur laquelle les renseignements manquent, la seconde est donnée par Oldroyd (1954) comme : « of the savannas immediately adjoining the forest zone » et est marquée sur la carte de cet auteur au sud de *T. simpsoni ;* il est probable que ceci indique la savane guinéenne ou la zone de transition ; il semble donc normal de la trouver chez nous dans la zone, plus humide, des marécages. De même nous n'avons pas encore assez de données sur *T. ovazzai* mais tous nos exemplaires proviennent des rives mêmes de la Volta Noire et du Kou, même ceux pris en dehors de la zone d'inondation se trouvant au nord de Bobo. Quelques espèces sont rares, probablement parce qu'elles sont en dehors de leur aire normale de répartition : *C. longicornis* capturé en des points très distants les uns des autres et à des mois très différents (Bagassy 11°40 N/3°20 W) (Nasso et Banakeledaga 11°19 N/4°19 W) ; *A. necopina*, normalement de savane guinéenne ; *T. thoracinus* plus fréquent en forêt et aux limites de celle-ci ; *H. tenuis* peut-être à l'extrémité nord de son aire. Pour tous, les captures, rares, n'indiquent aucun biotope particulier.

H. versicolor a été affecté du même signe parce que nos captures se limitent, pour l'instant, à quelques exemplaires. Cette espèce n'a été prise que trois fois, au mois d'août et en deux points seulement : la forêt de Nasso et un petit reste de forêt-galerie le long du Kou quelques kilomètres en aval ; ce dernier sans palmiers à huile. Cette capture nous a surpris, l'espèce en Afrique occidentale n'ayant jusqu'à présent été trouvée qu'en zone guinéenne.

Enfin, il semble intéressant de signaler la répartition de *H. gracilis* et de sa forme *pseudo-gracilis ;* il a été dit plus haut que le premier est d'autant plus abondant que l'on se trouve plus au sud et au sud-est. Voici leurs points de capture respectifs : a) *gracilis :* Bagassy (11°40 N/3°20 W) avec de nombreuses formes intermédiaires et des *pseudogracilis ;* Karankasso Samba (11°13 N/4°39 W), en réalité tous des formes de transition ; Karankasso Vigue (10°53 N/3°56 W)

Tableau I

	Janv.			Févr.			Mars			Avril			Mai			Juin			Juill.			Août			Sept.			Oct.			Nov.			Déc.		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
1. *Chrysops distinctipennis* Aust.	.	.	.	.	.	.	●	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.	.
2. *Chrysops longicornis* Macq.	.	○	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	○	.	.	.	.	.
3. *Ancala fasciata fasciata* Fabr.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	●	.	.	●	.	.	.	.	●	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ancala fasciata nilotica Aust.	.	.	.	.	.	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	.	.	.	●	●	.	●	.	.	●	.	.	●	.	.	.	.	.	.
4. *Ancala latipes* Macq.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
5. *Ancala necopina* Aust.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6. *Atylotus agrestis* Wiede	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	+	+	+	+	+	+	+	.	.	+	.
7. *Atylotus albipalpus* Walk.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	.	+	+	+	.	.	.	.	.	.	.
8. *Tabanus gratus* Loew	.	.	.	.	.	.	+	+	+	.	.	+	+	.	.	+	.	+	+	+	.	+	+	+	.	.	+	.	.	+	+	+	+	+	.	.
9. *Tabanus pluto* Walk	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10. *Tabanus brumpti* Surc.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	.	○	.	.	.	.	.	.	.
11. *Tabanus biguttatus* Wied.	.	.	.	+	.	.	+	.	.	.	.	+	+	+	.	.	.	+	.	.	+	.	.	+	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12. *Tabanus par* Walk.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	.	.	+	.	.	+	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	.	+	+	+	.	.	+
13. *Tabanus thoracinus* P. de B.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	.	.	.	.	.	.	.	○	.	.	.	.	.	.	.	.
14. *Tabanus quadrisignatus* Ric.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(!) .	○	○	○	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15. *Tabanus taeniola* P. de B.	.	.	.	.	●	●	●	●	●	●	●	●	.	.	+	+	+	+	+	.	+	+	+	+	.	.	+	+	+	+	.	.	+	.	.	.
16. *Tabanus sugens* Wied.	.	.	.	.	▲	▲	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	▲	▲	.	.	▲	.	▲	▲	.	.	.	.	▲	.	.	.	.	.	.	.

21. *Tabanus hyasae* Ric.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	....+	+++	+....	.....		
22. *Tabanus ovazzai* Crossk.	.....	●●..	●●..	●....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....		
23. *Hippocentrum strigipenne* Karsch	.....	.....	.....	.....	.....	..▲▲	▲▲▲	▲▲▲	**	.....	.....	.....		
24. *H. versicolor* Aust.	....—	.....	.....	.....	.....	.....	.....	....○	.....	.....	.....	.....		
25. *Haematopota bullatifrons* Aust.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	+..+	+++	.....	.....	.....	.....		
26. *Haematopota grahami* Aust.	.....	.....	○....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....		
27. *Haematopota tenuis* Aust.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	○....	.....	.....	.....	.....	.....		
28. *Haematopota gracilis* Aust.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	++..	+....	.....	.....	.....	.....		
Haematopota gracilis pseudogracilis Ohrm.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	..++	+++	.....	.....	.....	.....		
29. *Haematopota adami* Ov. et coll.	.....	.....	.....	....(1)+	.....	+++	++..	....+	+....	.....	.....	.....		
30. *Haematopota decora* Walk.	.....	(2)▲....	.....	..++	.....	..+..	+..+	..++	++..	+....	(2) +++ (2) (2)	..+..		
31. *Haematopota pinguicornis* Cart. (= *hamoni*)	.....	.....	.....	.....	.....	.....	+....	+++	..+..	.....	.....	.....		
32. *Haematopota corson* Cart.	.....	.....	.....	.....	.....	....+	+..+	+++	.....	.....	.....	.....		
33. *Haematopota evanescens* Oldr.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	+++	+++	.....	.....	.....	.....		
34. *Haematopota tenuicrus* Aust.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	..++	+++	+....	.....	.....	.....		
35. *Haematopota lacessens* Aust.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	+++	+++	++..	.....	.....	.....		

LÉGENDE DU TABLEAU

▤ Saison chaude
// // Saison fraîche à nuits relativement froides } saison sèche.
⋮⋮⋮ Saison des pluies.
\+ Espèces réparties dans toute la zone.
▲ Espèces étroitement localisées.

● Espèces de la zone d'inondation.
○ Espèces relativement rares.
1 Captures effectuées après une pluie exceptionnelle en saison sèche.
2 Captures effectuées plusieurs années de suite, dans les mêmes conditions.

avec quelques formes de transition seulement. b) *Pseudogracilis* seuls : Bama (11°24 N/4°25 W) ; Sidy (11°05 N/4°46 W) ; Samandeni (11°27 N/4°27 W) ; Sossogona (11°15 N/4°28 W) ; on se trouve donc apparemment dans une aire de mélange entre les deux formes où *pseudogracilis* domine contrairement à ce qui se produit aux confins de la Côte-d'Ivoire (zone de Bouna où *gracilis* domine). En ce qui concerne le groupe *exiguicornuta* c'est *H. corsoni* qui domine dans la région ; *H. evanescens* existe mais est beaucoup moins abondant que dans l'est de la Haute-Volta et *H. exiguicornuta* ne se rencontre que bien plus au sud.

V. — Attraction par les différents pièges. Heures de capture

Le véhicule en mouvement ou dont le moteur est en marche exerce apparemment une attraction équivalente sur les femelles de toutes les espèces. Il est certainement moins attractif que l'hôte spécifique comme le montrent les captures faites sur le bétail, mais plus que le piège inerte. De plus les captures faites avec un piège vivant, bétail par exemple, ne fournissent pratiquement que les espèces inféodées à l'animal utilisé. Les pièges inertes, qu'il s'agisse de cages à fente de différentes formes ou d'abris artificiels, ne donnent dans notre région que des résultats très médiocres.

Nos résultats semblent, en général, indiquer que les espèces s'attaquant aux bovins s'attaquent aussi aux chevaux et aux ânes. Ce sont ici avant tout : les *Atylotus*, tout au moins *A. agrestis* et les grands individus d'*A. albipalpus*, les petits paraissant tout autant attirés par un véhicule que par le bétail ; *C. distinctipennis* qui est lié aux troupeaux presque autant que les *Atylotus*. Les deux formes d'*A. fasciata* et *T. par* piquent aussi volontiers les troupeaux mais y semblent moins liés. Attaquent aussi le bétail mais, semble-t-il, plus occasionnellement : *T. subangustus*, *T. taeniola*, *H. bullatifrons*, *H. adami*, *H. decora* et très occasionnellement *H. tenuicrus* et *H. lacessens*. Par contre, *H. corsoni* et *H. evanescens* attaquent volontiers les chevaux et les ânes mais rarement les bovins. *T. biguttatus* paraît être tout particulièrement attiré par les porcins ; on le trouve très souvent dans les porcheries et, lorsque nous l'avons capturé dans la nature, les traces de phacochères étaient presque toujours abondantes. Enfin, la seule fois où *T. brumpti* a été pris en ville ce fut en train de piquer des lapins domestiques. Très peu d'espèces pénètrent en ville et dans les habitations ; nos captures à Bobo se limitent, avec l'espèce précédente, à quelques *T. par*, *T. gratus* et *H. lacessens*.

Aucune des espèces de notre région n'est aussi franchement anthro-

pophile que les *Chrysops* de forêt. La plus agressive pour l'homme est certainement *H. lacessens ;* nous avons eu aussi des captures sur homme de : *A. latipes* (jamais pris sur le bétail), *T. brumpti*, *T. taeniola* (très rare), *T. laverani* (seulement en fin d'après-midi), *T. subangustus* (le soir près d'une lumière), *T. hamoni*, *H. adami*, *H. tenuicrus* (au crépuscule et même après la tombée de la nuit).

Les Tabanides sont généralement considérés comme des insectes diurnes. Dans la zone prospectée, la plupart des captures se faisaient entre 11 heures et 13 heures par fort soleil et entre 17 et 18 heures par temps lourd et chaud. Un vent même léger raréfie considérablement les captures et une seule espèce, *H. tenuicrus*, semble voler par temps gris et frais. Le matin et par grand soleil ce sont surtout les *Ancala*, les *Atylotus* et les *Tabanus* qui sont abondants. Les *Haematopota* dominent plutôt en fin d'après-midi. Peu d'espèces sont réellement crépusculaires, ce sont surtout : *H. tenuicrus* et *H. lacessens*, le premier peut même voler et parfois piquer l'homme jusque vers 22 heures, le second se rencontre et est agressif toute la nuit, pénétrant parfois dans les habitations de campagne pour piquer. Plus rarement nous avons trouvé au crépuscule ou tout de suite après : *T. taeniola*, *T. laverani* et *T. subangustus*, le premier et le dernier probablement attirés par la lumière.

Résumé. — Les captures effectuées depuis 1953 dans la région de Bobo-Dioulasso ont permis de récolter 35 espèces et deux variétés de *Tabanidae*. Ces captures faites de façon systématique en toute saison paraissent permettre de donner un tableau de répartition suivant les biotopes et suivant les espèces. Les récoltes en grandes séries amènent, d'autre part, les auteurs à faire tomber en synonymie les espèces suivantes : *Atylotus fuscipes* Ricardo, 1908 devient synonyme d'*At. albipalpus* Walker, 1850 ; *Haematopota hamoni* Ovazza, 1957, devient synonyme de *H. pinguicornis* Carter, 1915 ; enfin, *H. pseudogracilis* O. H. R. et M., 1956, devient une sous-espèce de *H. gracilis* Austen, 1908.

Dans cette zone de climat soudanien avec de vastes terres inondées et quelques reliques guinéennes, la faune de Tabanides est assez monotone ; quelques exceptions cependant paraissent liées à la présence de ces marécages et de ces petites forêts. En ce qui concerne les périodes de vol, les *Hippocentrum* et *Haematopota* sont en général limités à quelques semaines de la saison des pluies. Les *Ancala*, *Atylotus* et beaucoup de *Tabanus* ont une durée de vol plus longue. Quelques espèces ont une période d'activité aberrante : deux paraissent n'exister à l'état adulte qu'en saison sèche et une seulement de septembre à novembre. Pendant la période froide de décembre à début février on ne trouve pratiquement aucun Tabanide.

Beaucoup d'espèces paraissent s'attaquer au bétail mais par contre aucune n'est strictement anthropophile. Quelques *Haematopota*, cependant, piquent l'homme à l'occasion.

Laboratoire d'Entomologie médicale du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.
Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Crosskey (R. W.). — Two new species of Tabanus L. *(Diptera : Tabanidae)* from West Africa. *Proc. Roy. Ent. Soc. London*, Ser. B. Taxonomy, 1959, **28** (3-4), 49-57.

Holstein (M.). — Contribution à l'étude des Tabanides du Soudan français et à leur action pathogène sur les troupeaux. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50** (5), 666-671.

Oldroyd (H.). — The Horse-flies of the Ethiopian Region, I, II et III, Brit. Mus. (Nat. Hist.), London, 1952, 1954 et 1957.

Ovazza (M.). — Deux *Haematopota* nouveaux trouvés en Afrique Occidentale Française *(Diptera : Tabanidae)*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50** (3), 397-402.

Ovazza (M.), Adam (J.-P.) et Bailly-Choumarra (H.). — Contribution à l'étude des Tabanides d'Afrique Occidentale. III. Tabanides de Guinée *(sous presse)*.

Ovazza (M.), Hamon (J.), Rickenbach (A.) et Morel (P.). — Contribution à l'étude des Tabanides *(Diptera)* d'Afrique Occidentale Française. *Ann. Paras. Hum. Comp.*, 1956, **31** (4), 436-448.

Ovazza (M.) et Valade (M.). — Contribution à l'étude des Tabanides d'Afrique Occidentale. II. *Tabanus hamoni* n. sp. et redescription de *T. sugens* Wiedemann. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (6), 992-998.

ERRATUM

Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1959, **52**, n° 4. Comment entendre l'Eradication du Paludisme ? par M. H. G. S. Morin.

Page 493, dernière ligne, *au lieu de :* Pour 19 nourrissons, *lire :* Pour les nourrissons.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 20 AOUT 1959

Cinquantenaire de la Société.

Le Médecin-Colonel Charles Bertrand, Président, salue M. le professeur Galliard (Paris), M. le Médecin Général Sanner, M. le professeur Payet (Dakar), M. le professeur Chosson (Marseille).

Allocution de M. le professeur Galliard.

Communication.

Cinquante années d'activité de notre Société, par le docteur Radaody-Ralarosy.

Exposé vivant et documenté sur la naissance, le développement, les activités, la vie de la Société.

Rupture du diaphragme avec blast pulmonaire, par MM. Hervé, Delarue, Constantin et Mathé.

Présentation d'une curieuse observation de désinsertion phrénocostale, intéressant toute la coupe diaphragmatique gauche accompagnée de lésions de blast pulmonaire bilatérale.

Cure chirurgicale par voie abdominale : guérison. Excellents résultats anatomique et fonctionnel après trois mois.

Cette observation est suivie de quelques commentaires étiologiques, pathologique, clinique et thérapeutiques.

Interventions : docteur Navarranne, docteur Gindrey.

Une méthode simple d'accouchement analgésique accéléré (pyrolammide associé au buscopan et à la spartéine), par les docteurs Hervé, Delarue, Fesquet et Constantin.

Cette association médicamenteuse a donné aux auteurs 98 o/o d'excellents résultats.

Analgésie de bonne qualité. Réduction de la durée du travail, innocuité absolue pour la mère et l'enfant.

L'action dépressive du palfium (2 comprimés *per os* seulement) est compensée par l'action tonique et eupnéisante de la spartéine.

La simplicité de cette méthode permet de la recommander vivement.

Intervention : professeur Chosson.

Syndrome médiastinal à expression surtout moyenne et postérieure : anévrysme de l'aorte ayant érodé les vertèbres chez un sujet de 28 ans. Présentation de la pièce, par MM. Edmond Bertrand et Razanamahaleo.

Observation à symptomatologie clinique riche ayant fait discuter les tumeurs du médiastin moyen et postérieur. L'autopsie a montré l'existence d'un volumineux anévrysme syphilitique de l'aorte ayant érodé profondément les vertèbres et les têtes costales. Les auteurs insistent sur le jeune âge du sujet et l'action sédative spectaculaire du traitement antisyphilitique sur les douleurs insupportables.

Aspects particuliers de la recherche scientifique. Introduction à la pathologie du caméléon, par MM. Brygoo et Dodin.

Les auteurs soulignent l'intérêt qui s'attache à l'étude des formes du parasitisme chez des espèces qui, comme les caméléons, semblent avoir terminé leur évolution depuis des milliers d'années, particulièrement à Madagascar où l'isolement géographique a pu jouer un rôle favorable dans la conservation de certains mécanismes primitifs. Ils présentent des microphotographies de différents parasites : *Pyrhemocyton chamaeleonis*, inclusion leucocythémique, hémogrégarine, *Monocercomonas* sp., différentes espèces de douves, des microfilaires de *Foleyella furcata* colorées au Giemsa et au Papanicolaou, ainsi que les différents stades évolutifs de cette filaire chez *Culex fatigans*.

Élection du nouveau bureau.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1959, 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3189, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 4037. — 1-1960.